UNIVERSITE D'ALGER
INSTITUT DES SCIENCES MEDICALES
Année 1972 — N°

Contribution à l'étude des décompensations respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies chroniques

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le 30 Juin 1972
par

OURAD Omar
né le 12 Avril 1944 à Alger

MEMBRES DU JURY :

M.DRIF, Professeur de Médecine Expérimentale ..... } **Président**

M. P. CHAULET, Professeur de Pneumo-Phtisiologie .....
MM. D. LARBAOUI, Professeur de Pneumo-Phtisiologie ..... } **Juges**
J. P. GRANGAUD, Maître de Conférences agrégé (pédiatrie - puériculture) ..

UNIVERSITE D'ALGER
INSTITUT DES SCIENCES MEDICALES
Année 1972 — N°

Contribution à l'étude des décompensations respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies chroniques

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le 30 Juin 1972
par

OURAD Omar
né le 12 Avril 1944 à Alger

MEMBRES DU JURY :

M.DRIF, Professeur de Médecine Expérimentale	**Président**
M. P. CHAULET, Professeur de Pneumo-Phtisiologie	Juges
MM. D. LARBAOUI, Professeur de Pneumo-Phtisiologie	
J. P. GRANGAUD, Maître de Conférences agrégé (pédiatrie - puériculture) ..	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

dont l'exemple m'a toujours guidé.

A MA MERE.

A MON FRERE SAID.

je lui dois ces longues années d'études.
Que cet ouvrage soit un hommage aux
sacrifices qu'il s'est imposé et le
temoignage de mon affection.

A MES FRERES MUSTAPHA et AHMED

A MES SOEURS: FETTOUMA ZHOR FATIHA.

A MES BEAU FRERES

A MES ONCLES.

Avec toute mon affection.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. DRIF

Son prestige, la valeur et la richesse de son enseignement nous ont attiré vers son service voici déjà dix huit mois. Le travail d'équipe, l'éxemple, le dialogue facile, le dévouement auprés des malades et les inquiétudes scientifiques et cliniques pour améliorer l'asenal thérapeutique sont autant de qualités que nous lui avons constatés.

Il nous a inspiré le sujet de cette thése et nous fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et notre sincére attachement.

- A NOS JUGES -

- Monsieur le Professeur P. CHAULET

Nous avons pu bénéficier de votre enseignement rigoureux au cours de vos leçons magistrales.

Nous aimerions vous dire l'admiration que nous portons à l'homme de science et à l'un des maîtres les plus attachants de notre faculté.

Nous sommes tres sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail; nous vous en remerçions et vous assurons de notre entier dévouement.

o§o§o§o§o§o

- Monsieur le Professeur D. LARBAOUI

Nous n'avons pas eu l'honneur de travailler sous sa direction, mais nous avons grandement bénéficie de son enseignement clair et dynamique qu'il nous a prodigué à la faculté.

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous faire l'honneur de le juger.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse admiration pour sa haute compétence et ses grandes qualités humaines.

o§o§o§o§o§o

- Monsieur le Professeur J.P. GRANGAUD

Nous le remercions pour la spontanéité et la gentillesse avec laquelle il nous a toujours si utilement aidé .

Nous avons pu bénéficier de la valeur de son enseignement

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour l'intérot qu'il nous a toujours témoigné.

o§o§o§o§o§o

- A TOUS NOS PROFESSEURS DE LA FACULTE.

- A TOUS NOS PROFESSEURS DES HOPITAUX D'ALGER.

- A TOUS NOS CAMARADES ET AMIS DU C.H.U. D'EL-KETTAR.

- AU PERSONNEL PARA-MEDICAL DU C.H.U D'EL-KETTAR ET PLUS PARTICULIEREMENT A CEUX DU SERVICE DE REANIMATION (WIDAL)

oSoSoSoSoSo

- I N T R O D U C T I O N -

-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-

Le 7 juin I972 Mlle B... agée de I8 ans est admise dans le service pour décompensation respiratoire aigue et cardiaque droite.

Il s'agit d'une malade qui a présenté des crises d'asthme depuis l'âge de 8 ans.

L'interrogatoire nous apprend qu'il y a 3 mois, cette jeune fille a présentée une dyspnée, une toux et une expectoration ramenant des crachats verdâtres, des oedemes généralisés et importants au niveau des parties declives.

Dès cet épisode elle est traitée à titre externe par des diurétiques et un régime dessodé.

Le I5 Mai I972 elle est hospitalisée et traitée par le lasilix, la théophylline, le Kcl, la vit BI.

En outre elle reçoit à partir du 22 Mai; I comprimé d'Equanil le soir.

Le 26 Mai on ajoute à l'Equanil 25 mg de Largactil 3 fois par jour.

Le 30 Mai on associe au Largactil, à l'Equanil I0 cg de Gardenal.

L'administration de ces 3 drogues sedatives concernaient des troubles neuropsychyques avec delire important que présentait cette malade.

Lorsqu'elle nous a été transferée le 7 Mai I972, cette malade presentait un delire, des signes d'insuffisance cardiaque droite (Gros foie, reflux hepato-jugulaire, oedèmes generalisés) et des signes de defaillance respiratoire (Polypnée, tirage et cyanose intense); elle était bleue.

L'histoire de cette malade appelle quelques remarques:

- La déclaration d'un tableau d'insuffisance cardio-respiratoire à cet âge.
- Sur le plan therapeutique les erreurs faites par l'administration des diurétiques et surtout par l'administration de 3 drogues sedatives aprés une consultation neuropsychiatrique, dont le resumé du compte rendu ci-joint:

Excitation maniaque survenue à la faveur d'une situation " de remise en cause " et pour une part iatrogène.

Dés son admission, cette malade est intubée et ventilée avec:

Un débit de I8 litres

- 8 litres d'oxygene.
- I0 litres d'air.

Une fréquence à I8.

Une pression positive 30 cm / H20

Une pression negative - 5 cm/H20

Parallelement est institué un traitement comportant une perfusion avec:

- S. G. I.	500 cc
Kcl	2 gr
Terramycine	I gr
Aminophylline	3 A.

= Solnicol 0,50g toutes les 6 heures dans la tubulure.

Quelques heures aprés le debut de la ventilation on note une amélioration de l'état neuropsychique avec disparition de la cynose.

Au 2 éme jour, on constate en outre une amelioration de l'insuffisance ventriculaire droite avec disparition du reflux hepato-jugulaire et regression des oedèmes.

Au 3 éme jour la malade n'est plus ventilée, elle est bien colorée et trés consciente.

Au 4 émé jour la malade est extubée et une rééducation est entreprise.

Au 5 éme jour la malade quitte le service avec un traitement medical (A. T. B. et Bronchodilatateur.) et doit se presenter tous les matins pour une séance de Kinésitherapie respiratoire pratiquée à titre externe par le service.

Il y a longtemps que les différents auteurs ont insisté sur les facteurs déclenchants, les signes cliniques, biologiques de la décompensation cardio-respiratoire.

De même que le traitement est codifié dans tous les détails et l'on connait le rôle de l'hypoxie dans la génèse des oedèmes, le rôle diurétique de l'oxygénothérapie bien conduite chez de tels malades.

On connait aussi les effets neuropsychiques de l'hypercapnie responsable de la carbonarcose, l'effet aggravant de toutes drogues sedatives de ces états neuropsychiques au cours de la décompensation cardio-respiratoire des pulmonaires chroniques, dont le seul remède est l'épuration du CO2 grâce à la respiration assistée.

L'objet de ce modeste travail à partir des données de la littérature, et à partir des observations recueillies concerne une mise au point sur ce vaste probléme que pose la décompensation respiratoire chez les pulmonaires chroniques.

- 0 -

- E T I O P A T H O G E N I E -

-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-

L'insuffisance respiratoire chronique pose de nombreux problemes étiopathogéniques. Sur l'ensemble des cas, nous ne ferons que signaler le rôle dans l'étiologie de l'insuffisance respiratoire des aggressions bronchiques ou pulmonaires antérieures pour insister sur le décalage, qui existe dans le temps entre les manifestations cliniques, d'apparition tardives et les perturbations du bilan fonctionnel qui les précédent de longtemps.

Nous analyserons successivement les differents facteurs étiopathogéniques considérés comme responsables de cette affection pulmonaire chronique et nous les subdiviserons ainsi:

I - FACTEURS EXOGENES :

A/ - Polluants atmosphériques.

B/ - Aggressions d'origine professionnelles.

C/ - Tabagisme chronique.

D/ - Climat et niveau de vie.

II - FACTEURS ENDOGENES :

A/ - Age et sexe.

B/ - Infections des voies respiratoires.

C/ - Terrain allergique.

I - FACTEURS EXOGENES

A - Les polluants atmosphériques.

L'atmosphére que nous respirons contient en suspension des particules minérales ou organiques, des gaz et des fumées.

Les polluants particulaires sont de nature trés diverses: des poussiéres minérales suie et de charbon surtout, qui se déposent au niveau de l'interstitium pulmonaire et des poussiéres organiques suceptibles d'entrainer des réactions de type allergique ou immunologique.

Les polluants gazeux et les fumées sont plus redoutables car beaucoup d'entre eux présentent des caractéristiques physico-chimique propre à entrainer une irritation de la muqueuse respiratoire.

L'atmosphére de nos villes est de plus en plus polluée par ces substances que ce soit par des usines, des foyers domestiques, les gaz d'échappement de voitures. Aussi ne peut-on s'étonner que les statistiques épidémiologiques établissent toutes une plus grande fréquence des maladies respiratoires en milieu urbain qu'en milieu rural.

Depuis quelques années les hommes commencent à prendre conscience d'un fait qui ne laisse pas de les préoccuper: la civilisation industrielle qu'ils ont crée il y a un siécle et dont le rythme va sans cesse en s'accélérant, modifie profondémment l'environnement et altére leur sants.

B - Aggressions professionnelles.

Il est connu depuis longtemps que l'inhalation massive et prolongée sur les lieux de travail de gaz irritants, de poussiéres, de fumée, les variations brusques de température, l'exposition aux intempéries favorisent l'apparition d'une broncho-pneumopathie chronique.

Dans l'industrie chimique, dans certains ports particulierement exposés, dans l'industrie du bâtiment ou chez les employes de transport public, la frequence des bronchites chroniques apparait plus elevée que chez les employés d'administration.

Nous relevons de notre etude concernant I5 malades,II professions exposées et se repartissant comme suit:

- 2 employés de transport public.
- I menuisier.
- I peintre au pistolet.
- I mineur.
- I docker.
- I maçon.
- I ouvrier dans une usine de tabac.
- 3 malades ayant exercés des metiers divers, parmi lesquels : maçon, boulanger, docker etc...

Dans l'ensemble la durée d'exposition aux aggressions professionnelles varie entre IO ans et 30 ans.

C - Tabagisme chronique.

Parmi l'inventaire des facteurs de nuisance de l'appareil respiratoire, le tabac est l'un des plus grand facteur de toxicite pulmonaire.
En general agissant simultanement avec les autres facteurs toxiques, il est consideré comme un des cofacteur pricipaux des lesions chroniques

L'action nocive de la fumée de tabac pour les voies respiratoires se manifeste au debut par une hypersecrétion bronchique et une paralysie de la ciliature bronchique qui n'assure plus le transfert régulier du film muqueux qui recouvre normalement les voies respiratoires.

La secretion bronchique s'accumule au niveau des grosses bronches et de la trachée est évacuée par la toux matinale.

A ce stade de " bronchite simple du fumeur" succéde des épisodes infectieux dont la répétition accentue l'hypersecretion et favorise l'tteinte bronchiolaire avec ses conséquences fonctionnelles respiratoires.

Au début les perturbations de la fonction ventilatoire sont réversibles. Au bout de quelques années, apparaissent des altérations lésionnelles c'est la classique bronchite chronique des fumeurs avec toux et expectorations.

L'étude histologique confirme ces données en relevant une hypertrophie des glandes muqueuses et un accroissement du nombre de cellules caliciformes aux depend des cellules ciliées qui dans certaines zones subissent une métaplasie et se transforment en un épithélium pluristratifié squameux.

- La fréquence de la symptomatologie bronchique depend de plusieurs facteurs:

  - La quantité de cigarettes fumées.
  - La moyenne quotidienne de cigarettes fumées.
  - La durée de consommation.

Une relation certaine existe entre tabac et emphyséme:

Les éléments irritants sont en effet, sans aucun doute capable d'intervenir au niveau du poumon, au meme titre qu'ils provoquent des altérations de la muqueuse bronchique.

N°OB	Nombre Années	Nombre de cigarettes consommées par jour.
I	15 ans	20 cigarettes/jour
II	0	0
III	40 ans	40 cigarettes/jour
IV	35 ans	20 cigarettes/jour
V	23 ans	20 cigarettes/jour
VI	0	0
VII	0	0
VIII	25 ans	20 cigarettes/jour
IX	30 ans	20 cigarettes/jour
X	20 ans	20 cigarettes/jour
XI	20 ans	20 cigarettes/jour
XII	30 ans	25 cigarettes/jour
XIII	50 ans	40 cigarettes/jour
XIV	20 ans	20 cigarettes/jour
XV	15 ans	20 cigarettes/jour

Au total 12 malades reconnaissant avoir eu des habitudes tabagiques. Dans tous les cas la durée de consommation est supérieure à 15 ans, de même que le nombre de cigarettes consommées est toujours supérieur à 20, par jour.

B - Climat et niveau de vie.

a) Climat.

L'humidité excessive associée au froid, le brouillardabsorbant les polluants gazeux, apparaissent également nocifs.

L'étude de la répartition géographique de la bronchite chronique prouve aisément ce rôle de facteurs climatiques et explique en partie la fréquence de cette affection dans certains pays comme l'Angleterre.

b) Niveau de vie

De nombreux travaux ont été entrepris autrefois sur l'incidence de la bronchite chronique en fonction du gain. En 1958 (Brown et Coll étudiant des groupes d'individu de 60 à 70 ans, ont montré que la fréquence de la bronchite chronique est plus élevée chez les sujets dont le niveau de vie est plus bas.

Tous les malades sont originaires du grand Alger où le climat humide est bien connu. Tous sont issus pour la plupart d'un milieu trés modeste et ont un niveau de vie relativement bas.

II - FACTEURS ENDOGENES

A - Age et sexe.

La fréquence de l'insuffisance respiratoire chronique s'éleve avec l'âge et s'avére plus importante chez l'homme que chez la femme.

Sur les 15 observations étudiées les tranches d'âge peuvent être réparties comme suit:

- 7 malades agés de 40 à 60 ans.
- 8 malades agés de plus de 60 ans.

Suivant le sexe :

- 3 femmes.
- I2 hommes

Dans l'état actuel de nos connaissances, cependant, aucun argument ne permet d'affirmer que ces constations trouvent leur origine dans les modifications du comportement de l'appareil respiratoire liées aux vieillissement ou à l'éventuelle intervention hormonale.

Il semble plutôt qu'elle soit la conséquence de l'exposition plus prolongée chez les sujets agés et plus fréquente chez les hommes qui sont plus exposés aux facteurs exogénes de déclenchement de la maladie.

L'insuffisance respiratoire chronique apparait ainsi une maladie de la deuxiéme moitié de la vie. Tous les sujets atteints ont plus de 40 ans.

En ce qui concerne le sexe, toutes les études sont concordantes et constatent la prédominance masculine.

B - Infections des voies respiratoires

L'étude attentive de l'histoire clinique de l'insuffisance respiratoire met en évidence, chez un poucentage élevé d'entre eux, des antécédents infectieux remontant à l'enfance: coqueluche, broncho-pneumopathie aigue, suppuration bronchiques ou oto-rhino-laryngologiques a répétition. Dans ce cas l'on conçoit que l'afection respiratoire joue un rôle non négligeable dans la génése de la bronchite chronique.

En dehors de ces faits, il convient également de souligner que chez un grand nombre de bronchitiques chroniques, l'infection succéde à l'installation des premiéres manifestations cliniques de la maladie, toux et expectoration, cette derniére favorise la pullulation de certains germes au niveau des voies respiratoires et notamment du pneumocoque et l'hémophilus influenzé.

Les poussées d'exacerbations qui sont la conséquence de cette baisse de resistance locale à l'aggression microbienne contribuent à aggraver progressivement la maladie. L'infection prend alors le relai des facteurs exogenes, augmente à son tour la tendance à l'hypersécrétion favorise l'extension des lesions aux bronchioles et aux parenchymes pulmonaires.

C/ - Terrain allergique

L'allergie bronchique constitue un facteur étiologique important dans le determinisme de certaines bronchites chroniques.

Il est important de souligner qu'à côté des manifestations allergiques avec oedeme et hypersecretion bronchique des sujets asthmatiques, il existe des bronchitiques qui en dehors de toute diathèse allergique presentent au cours des poussées aigues un bronchiolospasme.

Ce terrain allergique fait le lit des surinfections multiples Il evoluera vers la constitution de lesions chroniques des muqueuses brochiolaires et des lesions emphysemateuses.

Les critéres d'allergie doivent être recherchés soigneusement chez les bronchitiques chroniques. Ces critéres sont :

- Existence d'une éosinophilie sanguine ou d'une eosinophilie dans les crachats.

- La constation d'un broncho-spasme apres une epreuve pharmaco dynamique

- Enfin l'hypersensibilite cutanée et bronchique aux allergenes respiratoires et la prosence d'eosinophilie sur les coupes histologiques des prises biopsiques de la muqueuse bronchique.

- En fait aucun de ces critéres pris isolement n'a de valeur décisive. Seul leur groupement chez un même malade est caractéristique.

La constitution ou la presomption d'un facteur allergique peut avoir d'importantes conséquences thérapeutique.

En resumé nous venons de voir les differents facteurs incriminés dans la génèse de l'insuffisance respiratoire chronique.

Son installation est progressive, le debut est difficile à preciser. Elle succéde le plus souvent à des episodes de bronchites aigues qui n'inquiete guére le malade.

La persistance et la repetition de ces episodes sous l'effet de facteurs etiopathogeniques deja enumerés, aggravent l'etat respiratoire du malade et ont font au bout de quelques années un insuffisant respiratoire chronique.

Si l'insuffisant respiratoire chronique peut mener une vie relativement normale, il n'est pas cependant à l'abri d'accidents de decompensation respiratoire aigue. Et c'est justement à ce stade que ce malade arrive dans notre service.

- O B S E R V A T I O N S -

-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-

L'analyse des observations qui suivent concernant :

- La description clinique
- Paraclinique
- et Biologique

En ce qui concerne la biologie les différents paramètres analysés sont les suivants :

- Gaz du sang -- : P.co2 Sa02
- pH du sang et Co3 H
- FNS
- VS
- Protides
- Urée sanguine
- Ionogramme
- Hématocrite

Ces mesures sont pratiquées dès l'arrivée du malade, certains sujets n'ont pu bénéficier de ces examens de départ parce que admis dans la nuit et mis sous ventilation.

OBSERVATION N° I

SAH... Arezki 50 ans

Le malade âgé de 50 ans entre dans le service le 17/3/70 pour dyspnée aigue, cyanose, tremblements des extrémités, et un état de confusion mentale et de délire.

1/ - Histoire de la maladie;

Le début remonte à l'année 1955 où le malade signale pour la première fois une crise de type asthmatique, survenue à l'occasion d'une grippe banale.

Ces crises augmentaient d'intensité et se rapprochaient dans le temps jusqu'à obliger le malade à cesser toute activité.

L'évolution de ces crises dyspnéiques a été émaillée de nombreuses poussées bronchitiques.

La dernière poussée ayant engendrée une décompensation respiratoire sévère en fin décembre 1969 nécessitant une hospitalisation dans un centre de réanimation ou une trachéotomie lui a été faite

2/ - Antécédents :

Personnels : Hospitalisation dans une clinique en FRANCE (Octobre 1969)
Ière décompensation respiratoire, trachéotomie (Décembre 1969)
Prise de cortancyl pendant 2 mois en 1969.

3/ - Examen à l'entrée :

- Très dyspnéique, cyanose des extrémités, tremblements.
- Température : 39°5
- Expectoration faible.

Appareil respiratoire :

- Respiration de type essentiellement abdominale
- Expansion thoracique légèrement diminuée à gauche
- Tirage sus sternal et intercostal supérieur
- Abaissement du larynx à l'inspiration
- Auscultation : nombreux râles ronflants et sibilants sur l'ensemble des deux champs pulmonaires avec prédominance aux bases.

Appareil cardio vasculaire :

- Coeur rapide-tachycardie à 120
- Rythme régulier
- Choc apexien étalé
- Aucun signe sthétacoustique anormal n'est perçu
- TA : 13/7
- Pas de gros foie, pas d'oedèmes, pas de R.H.J
- E.C.G. = Hypertrophie auriculaire droite, Signes de cardiopathie chronique.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.000.000
  GB : 8.200
  PN : 76%
- VS : 35mm/63mm
- Taux des Protides : 65g
- Hématocrite : 44 %
- pH sanguin : 7,28
- Sa O_2 : 46 %
- PCO_2 : 63mmHG
- Urée Sanguine 0,25g
- Ionogramme Sanguin

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux
- Coeur en goutte
- Parenchyme pulmonaire très clair avec horizon-
  -talisation des côtes et élargissement des
  E. I. C.
- Les coupoles diaphragmatiques sont festolées

Au total : décompensation respiratoire aiguë secondaire à une surin-
-fection bronchique caractérisée par une acidose hypercapnique et une hypoxie sévère chez un sujet âgé de 50 ans qui ne présente pas de signes de défaillance cardique droite. A signaler en outre qu'il s'agit d'un gros fumeur et que le laps de temps separant la Ière crise asthmati-
-forme de la Ière décompensation est de 15 ans.

OBSERVATION N° II :

AI... Kheira 65 ans

La malade âgée de 65 ans entre le service le 6/4/70 pour accès dyspnéique, cyanose et coma calme.

1/ _ Histoire de la maladie :

Depuis quatre ans la malade a cessé toute activité car elle souffre d'une dyspnée importante et permanente, avec crises aigues fréquentes.

Chaque hiver elle présente des épisodes bronchitiques moins sévères à celui pour lequel elle est hospitalisée actuellement. Ces bronchites sont marquées par une poussée de température, avec recrudescence de la dyspnée de la toux.

2/ - Antécédents :

- Depuis 1960 épisodes de bronchopneumotie hivernale répétés et traités à titre externe.
- 1966 : apparition de la dyspnée permanente.
- 1969 : hospitalisation pendant 3 mois pour décompensa-
  -tion respiratoire.

3/ - Examen à l'entrée :

- Amaigrissement important poids à l'entrée 36 kgs.
- Dyspnéique, cyanosée.
- Température : 39° C.
- Déshydratée.

Appareil respiratoire :

- Respiration purement costale supérieure et inférieure, mais faible.
- Pas d'expansion diaphragmatique.
- Tirage sus sternale et intercostale
- Tirage sus claviculaire à l'inspiration
- Expansion thoracique faible.
- Auscultation nombreux râles broncho_pulmonaire, prédominant aux bases.

Appareil Cardio-vasculaire :

- Légère voussure du thorax, côtes saillantes
- Palpation choc de pointe étalé, faible, dévié en bas et à gauche.
- Auscultation : assourdissement des bruits du coeur ; rythme régulier et rapide : pouls:120
- TA=II/8. Gros foie - R.H.J. - oedèmes des membres inférieurs.
- Oligurie (500 cc).

E.C.G. : Hypertrophie ventriculaire droite
Ischiémie sous épicardie.

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux avec pincement des E.I.C. et rétraction costale.
- Gros coeur avec débord droit de 4 cms
- Festonage diaphragmatique.
- Raréfaction de la trame pulmonaire et opacité inter-hilo-claviculaire gauche.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.500.000
  GB : 19.400
  PN : 76%
- VS
- Taux de Protide : 78g
- Hématocrite : 49%
- pH sanguin : 7,03
- Sao_2 : 28vol%
- PCo_2 : 52mmHg
- Urée sanguine : 0,85g
- Ionogramme sanguin: Na: 140 meq
  K : 5,25 meq

Au total : Défaillance cardio respiratoire aiguë (signes cardiaques droit) avec acidose hypercapnique et hypoxie sévère (Sao_2 28 %) chez une femme âgée de 65 ans et dont le laps de temps qui sépare la 1ère crise asthmatiforme de la décompensation cardio respiratoire est de 9 ans.

OBSERVATION N° III :

ZE... Mohamed 72 ans

Le malade âgé de 72 ans, entre dans le service le 24/X/70 pour un tableau de détresse respiratoire.

1/ - Histoire de la maladie :

Le malade est porteur depuis 5 ans d'une bronchite emphy--sémateuse ce qui l'a empêché de reprendre son activité normale.

Au cours des années écoulées d'épisodes aiguës en épisodes aiguës s'est constituée une insuffisance respiratoire, accompagnée de fatigue cardiaque. Cette insuffisance respiratoire se manifeste par :

- Une dyspnée permanente
- Une dyspnée d'effort considérable
- Une toux importante
- Une expectoration séromuqueuse.

Depuis une semaine le malade signale des insomnies.

2/ - Examen à l'entrée :

- Malade en mauvais état général
- Déshydraté
- Cyanosé avec dyspnée importante à type de bradypnée
- Température 37°
- Subomateux et agité.

Appareil respiratoire :

- Thorax dilaté
- Respiration costale et diaphragmatique rapide
- Ampliation thoracique modérée
- Tirage sus sternal et intercostal
- Auscultation ; râles diffus dans les deux champs pulmonaires gros encombrement bronchique.

Appareil Cardio vasculaire :

- Coeur : rythme régulier, bruits du coeur bien frappés, rapide, le pouls : 110
- TA : 14,9

E. C. G.

- Hypertrophie ventriculaire gauche en relation avec une HTA.
- Ischiémie sous épicardie.

Radiographie pulmonaire :

Enorme thorax globuleux avec grande silhouette cardiaque occupant la presque totalité du médiastin.

Epenchement Pleural.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.200.000
  GB : 4.800
  PN : 74%
- VS 14mm/28
- Taux de protide : 65g %
- Hématocrite : 45 %
- pH sanguin : 7,22
- $Sa0_2$: 36vol%
- $PC0_2$: 82mm Hg
- Urée sanguine : 1,07 g
- Ionogramme sanguin: NA : 143 meq/1
  K : 5,35 meq/1
- Co_3H. : 21,5 maq/1

Au total : il s'agit d'un malade âgé de 72 ans adressé au service pour décompensation respiratoire sévère avec une insuffisance cardia--que globale.

Cette épisode asphyxique est déclenché par l'utilisation de sédatif.

OBSERVATION N°IV :

EL... Ali 59 ans

Le malade âgé de 59 ans entre à nouveau dans le service le 6/12/70 pour dyspnée, cyanose, difficulté d'expectoration et un état subcomateux.

1/ - Histoire de la maladie :

Le début de la maladie remonte à l'année 1954, marqué par un asthme traité d'abord à titre externe, puis compliqué de crises paroxystiques rapprochées ayant nécessité plusieurs hospitalisations.

D'épisodes paroxystiques en épisodes paroxystiques son état s'aggravait jusqu'à l'aboutissement d'une dyspnée permanente lui interdisant tout travail et l'obligeant à mener une activité au ralenti.

2/ - Antécédents :

4 hospitalisations : 1954 - 1958 - 1961 - 1969 pour crises asthmatiforme sévères.

Septembre 1970 : hospitalisation dans notre service pour décompensation respiratoire à la suite d'utilisation d'amnophyline au phénobarbital.

3/ - Examen à l'entrée :

- Mauvais état général
- Très dyspnéique, cyanosé, encombrement bronchique.
- Hypersudation, refroidissement des extrémités.

Appareil respiratoire :

- Thorax globuleux avec horizontalisation des E.I.C.
- Rythme respiratoire à 25
- Auscultation respiratoire : encombrement bronchique : râles sibilants disséminés sur les 2 champs pulmonaires.

Appareil cardio vasculaire :

- Coeur : B.D.C. régulier, rythme rapide à 120
- TA : 10/5, gros foie, R.H.J., Harzer

E. C. G.

- Hypertrophie ventriculaire droite
- Hypertrophie auriculaire droite
- Bloc de branche droit incomplet.

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux
- Coeur en goutte avec débord droit
- Raréfaction parenchymateuse importante et hyperclarte pulmonaire.

Examens Complémentaires :

- FNS : GR : 4.300.000
  GB : 9.200
  PN : 76%
- VS
- Taux de protide : 85g
- Hématocrite : 53 %
- pH sanguin : 7,35
- Sa o_2 : 72 vol %
- PC o_2 : 60 mm Hg
- Urée sanguine : 0,70 g
- Ionogramme sanguin : NA : 142 meq/1
  K : 7 meq/1
- Co_3H.

Au total : Défaillance cardio-respiratoire chez un malade âgé de 59 ans, dont le laps de temps qui sépare sa 1ère crise asthmatiforme de 1ère décompensation est de 16 ans.

OBSERVATION N° V :

MAH... Rabah 42 ans

Le malade âgé de 42 ans entre dans le service le 17/XII/70 pour dyspnée importante et encombrement bronchopulmonaire.

1/ - Histoire de la maladie :

Le patient situe le début de sa maladie vers l'année 1957 où il aurait été traité pour tuberculose pulmonaire pendant 2 ans. Depuis, plusieurs épisodes bronchitiques avec toux et expectoration ont été notés. Une dyspnée d'effort puis permanente est venue se greffer à ce tableau clinique depuis 2 ans.

Depuis quelques mois le malade signale des oedèmes des membres inférieurs, une dyspnée importante obligeant le malade à garder le lit et l'apparition d'une ascite.

2/ - Examens à l'entrée :

- Malade dyspnéique, cyanosé, avec expectoration mucopurulente
- Oedèmes des membres inférieurs
- Lame d'ascite.

Appareil respiratoire :

- Thorax globuleux
- Ampliation thoracique modérée - respiration type abdominale.
- Auscultation : encombrements bronchopulmonaire. râles diffus bulleux.

Appareil Cardio vasculaire :

- Auscultation : bruits du coeur assourdis
  rythme rapide : pouls : 104
  TA : 11/7
- Signes périphériques : Hépatomégalie, oedèmes, reflux hépatojugulaire, Hartzer et ascite.

E. C. G.

- Hypertrophique ventriculaire droite.
- Hypertrophique auriculaire droite
- Ischiémie sous épicardique.
- Bloc de branche droit.

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux, hyperclair
- Horizontalisation des côtes et élargissement des E. I. C.
- Grosse silhouette cardiaque avec débord droit.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.400.000
  GB : 9.600
  PN : 69 %
- VS : 14mm
- Taux de protide : 76g.
- Hématocrite : 55 %
- pH sanguin : 7,30
- SaO_2 : 59 vol %
- PCO_2 : 66mm Hg
- Urée sanguine : 0,70 gr.
- Ionogramme sanguin : NA : 140 meq/1
  K : 5,70meq/1
- Co_3H. 22,3 meq/1

Au total : il s'agit d'un malade âgé de 42 ans bronchiteux chronique en décompensation cardio respiratoire aiguë dont la cause déclanchante n'est pas connue.

OBSERVATION N° VI

FI... Marie 70 ans

La malde âgée de 70 ans, de nouveau dans le service pour dyspnée, cyanosé et somnolence.

Histoire de la maladie :

Depuis plusieurs années la malade se plaint d'une dyspnée importante au début strictement d'effort, cette dyspnée devient vite permanente à type de polypnée expiratoire. Des crises orthopneiques de fréquence variable déclenchées par l'effort ou par les causes diverses, vent, poussière, etc... se greffent sur le fond de dyspnée constante. Ces poussées paroxystiques de dyspnée, exceptionnellement nocturnes à prédominance vespérale ne s'accompagnent ni de toux ni d'expectoration.

L'impotance fonctionnelle est importante, la malade a due cesser toutes activités.

A noter deux décompensations respiratoires à une année d'interval.

- La Ière : bulle géante dans le poumon gauche
- La 2ème : à la suite de l'utilisation d'un sédatif.

Examens à l'entrée :

- Dyspnéique, cyanosé
- Somnolence

Appareil respiratoire :

- Affaissement de l'hémithorax droit
- Ampliation thoracique faible, l'hémithorax droit ne respire pas.
- Auscultation : sibilants généralisés.

Appareil cardio vasculaire :

- B.D.C. réguliers assourdis rapides, le pouls 100
- TA : 11/6
- Pas de signes de décompensation droite.

E. C. G. :

- Hypertrophie ventriculaire droite
- Ischiémie sous épicardique

Radiographie pulmonaire :

- Déformation thoracique importante
- A droite le poumon est siège d'une énorme bulle qui occupe tous le champ pulmonaire.
- A gauche poumon retracté avec raréfaction de la trame pulmonaire.

Examen complémentaire :

- FNS	GR :	4.360.000
	GB :	10.600
	PN :	79
- VS		
- Taux de protide		
- Hématocrite		43%
- pH sanguin		7,32
- SaO_2		52 vol %
- PCO_2		60 mm Hg
- Urée sanguine		0,92 g
- Ionogramme sanguin	NA :	141 meq/l
	K :	5 meq/l
- CO_3H.		22 meq/l

Au total : le malade âgée de 70 ans en décompensation respiratoire sévère avec hypoxie et hypercapnie avec énorme bulle au niveau de tout le poumon droit.

OBSERVATION N° VII :

LAR... Baya 67 ans

La malade âgée de 67 ans entre dans leservice 2/271 dans un état de somnolence altérné de délire avec dyspnée et cyanosé.

Histoire de la maladie :

Depuis plusieurs années la malade présente des bronchites à répétition. Une dyspnée d'abord d'effort puis permanente retrancha la malade de ses activités.

Depuis 10 jours nouvel épisode bronchique avec fièvre expectoration et dyspnée, venu aggraver l'état précaire de la malade et amenant son hospitalisation dans un tableau de détresse respiratoire.

Examen à l'entrée :

- Malade somnolent
- Dyspnéique, cyanosé et fébrile
- Encombré, toux faible et difficulté d'expectoration.

Appareil respiratoire :

- Thorax globuleux, syphoscoliose
- Ampliation thoracique, faible
- Polypnée superficielle avec cyanose.
- Hippocratisme digital
- Auscultation : encombrement bronchopulmonaire râles bulleux à gauche.

Appareil cardio vasculaire :

-B.D.C. réguliers, rapides, pouls : 120
-Pas de signes de surcharge droite
- TA : 12/7

E. C. G.

- Hypertrophie ventriculaire droite
- Ischiémie sous épicardique

Radiographie pulmonaire

- Thorax globuleux ne laissant apparaître sur le cliché standard que deux moignon des 2 parties supérieures des 2 poumons dont le parenchyme est raréfié avec rétraction costale importante.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.600.000
  GB : 18.200
  PN : 82%
- VS : 20/30
- Taux de protide : 75 gr
- Hématocrite : 50 %
- pH sanguine : 7,30
- SaO_2 : 39 vol %
- PCO_2 : 61 mm Hg
- Urée sanguine : 1,46 gr
- Ionogramme sanguin : NA : 135 meq/1
  K : 5,20meq/1

Au total : il s'agit d'une décompensation respiratoire aiguë avec hypoxie et hypercapnie à la suite d'une surinfection bronchique survenant chez une malade bronchiteuse chronique âgée de 67 ans.

OBSERVATION N° VIII :

AB... Omar 47 ans

Le malade âgé de 47 ans entre dans le service le 10/2/71 pour dysprée importante, cyanose et somnolence.

1/ - Histoire de la maladie :

Depuis 1960 le malade présente des crises d'asthme paroxystiques puis un asthme à dyspnée continue compliqué de bronchite à répétition. Cette évolution progressive avec dyspnée de plus en plus importante, cyanosé et expectoration muco-purulente aboutit à une fatique cardiaque obligeant le malade à réduire son activité.

2/ - Antécédents :

1940 : - Pleurésie ayant nécessité une hospitalisation

1970 : - Hospitalisé pour asthme à dyspnée continue dans notre service. (Juillet 70)

1970 : - Hospitalisé pour asthme à dypnée continue dans notre service (Septembre 1970)

3/ - Examen à l'entrée :

- Malade très dyspnéique, cyanosé, somnolent.
- Tousse, crache, expectoration purulente parfois hémoptoïque,
- Subictère,
- Température : 38°.

Appareil respiratoire :

- Thorax globuleux
- Ampliation thoracique modérée
- Encombrement broncho-pulmonaire
- Polypnéique fréquence respiratoire à 25/mn

Appareil cardio vasculaire :

- Bruits du coeur réguliers, rapides, rythme à 120/mn
- Gros foie, hépatalgie, oedèmes des membres inférieurs.

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux avec arborisation marquée de la trame vasculaire inter-hilo-diaphragmatique bilatérale.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.240.000
  GB : 13.500
  PN : 77 %
- VS : 12mm/22mm
- Taux de protide : 74 gr
- Hématocrite 49 %
- pH sanguine 7,34
- $Sa0_2$ 50 vol %
- $PC0_2$ 61 mm Hg
- Urée sanguine 0,40 gr
- Ionogramme sanguin NA : 146 meq/1
  K : 5,40meq/1
- Co_3H.

Au total : asthmatique depuis 12 ans en phase de décompensation cardiaque et respiratoire aiguë survenant à la suite d'une surinfection bronchique.

OBSERVATION N° IX :

BO... Mohamed 56 ans

Le malade âgé de 56 ans entre dans le service pour état subcomateux, cyanose importante et dyspnée.

1/ - Histoire de la maladie :

- Depuis 15 ans le malade signale des épisodes des bronchites à répétition avec toux, expectoration et épisode fébrile.

- Une dyspnée d'effort, puis permanente à type de polypnée expiratoire est venue se greffer sur ce fond bronchique.

- L'impotence fonctionnelle estimportante et le malade a cessé son travail.

- Par ailleurs, le malade a constaté depuis quelque temps l'apparition progressive d'une cyanose du visage et des extrémités.

Examens à l'entrée :

- Malade subcomateux
- Très dyspnéique
- Cyanose importante - Hypersudation
- Respiration superficielle

Appareil respiratoire :

- Cyphose dorsale importante
- Thorax cylindrique
- Expansion thoracique faible
- Respiration abdominale et thoracique avec tirage sus-sternal et intercostal.
- Auscultation : râles d'encombrement bronchique.

Appareil cardio vasculaire :

- Coeur : rythme régulier, bruits du coeur assourdis rapides, pouls : 110
- Signes périphériques : gros foie, Hartzer, turgescence des jugulaires, oedèmes des membres inférieurs.

E. C. G. :

- Hypertrophie ventriculaire droite
- Bloc de branche droit
- Ischiémie sous épicardie

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux avec rétraction costale importante.
- Raréfaction parenchymateuse.
- Coeur occupant la majeur partie du médiastin.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 5.200.000
  GB : 7.200
  PN : 64%
- VS : 26/78
- Taux de protide: 69gr
- Hématocrite : 45 %
- pH sanguine : 7,13
- SaC_2 : 30 vol %
- PCO_2
- Urée sanguine : 1,28 gr
- Ionogramme sanguin NA : 135 meq/1
  K : 5,20meq/1

Au total : décompensation respiratoire aiguë (hypoxie $Sa0_2$ 30 %) avec décompensation cardiaque sévère chez un bronchiteux chronique.

OBSERVATION N° X :

OU... Ahmed 55 ans

Le malade âgé de 55 ans entre dans le service le 8/10/71 pour dyspnée importante, cyanose des lèvres et des extrémités.

1/ - Histoire de la maladie :

Depuis 15 ans le malade est porteur d'un asthme, pour lequel il a reçu des traitements variés en particulier descorticoïdes.

Par ailleurs le malade signale des brochites à répétition ayant compliqué son asthme et entrainé une dyspnée permanente, obligeant le malade à arrêter son métier.

2/ - Antécédents :

- Plusieurs hospitalisations à LAENNEC pour son asthme.

3/ - Examens à l'entrée :

- Dyspnée importante
- Angoisse et agitation
- Sueur, cyanose des extrémités, pommettes rouges
- Etat général altéré.

Appareil respiratoire :

- Thorax globuleux
- Respiration rapide, ampliation thoracique modérée.
- Pas de tirage
- Auscultation, ronchus et sibilants sur les 2 champs pulmonaires.

Appareil cardio vasculaire :

- B.D.C. irréguliers, rythme rapide, bruit de galop à droite
- Signes périphériques : oedèmes des membres inférieurs., gros foie, R. H. J.

E. C. G. :

- Hypertrophie auriculaire droite
- Hypertrophie ventriculaire droite.
- Bloc de branche droit

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux , élargissement des E.I.C.
- Fibrose apicale droite
- Diaphragme festonné

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.900.000
  GB : 14.000
  PN : 92%
- VS 10mm/20
- Taux de protide 75 gr
- Hématocrite 53 %
- pH sanguin 7,99
- SaO_2 66vol%
- PCO_2
- Urée sanguine 1 gr
- Ionogramme sanguin NA 139 meq/1
  K 4,5 meq/1
- Co_3H.

Au total : détresse asphyxique chez un sujet âgé de 55 ans porteur d'un asthme depuis 15 ans.

OBSERVATION N° XI :

MEL... Mohamed 72 ans

Le malade âgé de 72 ans entre dans le service le 16/6/71 pour coma dyspnée et cyanose.

- 1/ Histoire de la maladie :

Malade ayant exercé 35 ans dans une mine de fer, situe le début d'une dyspnée d'effort, qui vite devenue permanente et déclenchée par le moindre effort à une dizaine d'années. Celle-ci empêchant toute activité.

2/ - Antécédents :

Malade suivi à titre externe depuis 1 ans par un cardiologue pour tachyarythmie.

Examens à l'entrée :

- Malade en mauvais état général
- Comateux, polypnéique et cyanosé.

Appareil respiratoire :

Thorax globuleux, rythme respiratoire rapide avec tirage intercostal et sus sternal.

- Auscultation, encombrement bronchique, râles sifflants et ronflants.

Appareil cardio vasculaire :

- B.D.C., rythme irrégulier, rapide à, 140
- Pouls irrégulier bien perçu
- TA : 15/9
- Hépatalgie, discrets oedèmes malléclaires.

E. C. G. :

- Bas de voltage
- Hypertrophie biventriculaire
- Onde pulmonaire
- Ischiémie sous épicardie.

Radiographie pulmonaire :

Thorax globuleux avec rétraction costale
Cœur en goutte.

Examens complémentaires :

- FNS	GR :	4.500.000
	GB :	14.000
	PN :	78%
- VS	:	40/52
- Taux de protide		78 g
- Hématocrite		56%
- PH sanguin		7,33
- $Sa0_2$		53 vol %
- $PC0_2$		59 mm Hg
- Urée sanguine		1,07 g
- Ionogramme sanguin	NA	142 meq/1
	K	3,90meq/1
- Co_3H.		21 meq/1

Au total : Episode de décompensation respiratoire aiguë chez un pulmonaire chronique ayant exercé 35 ans dans une mine de fer.

OBSERVATION N° XII :

MESSA... Omar 68 ans

Le malade âgé de 68 ans entre dans le service pour subcoma polypnée et cyanose.

1/ - Histoire de la maladie :

Depuis environ 10 ans le malade se plaint d'une dyspnée importante au début strictement d'effort cette dyspnée vite permanente à type de polypnée expiratoire.

Notions de bronchites à répétitions avec toux et expectoration dans les antécédents.

L'impotence fonctionnelle est importante, par ailleurs le malade présente une cyanose du visage et des mains.

2/ - Antécédents :

- 1960 - Hospitalisation en cardiologie pour dyspnée
- 1969 - Hospitalisation pour insuffisance cardiaque le diagnostic de C. P. C. avec tachysystolie auriculaire fut alors soulevé.

3/ - Examen à l'entrée :

- Malade dans le coma avec subictère polypnéïque cyanose et, apyrexique et déshydraté.

Appareil respiratoire :

- Thorax distendu, cylindrique
- Expansion thoracique faible
- Toux faible
- Auscultation, encombrement bronchique; râles humides diffus.

Appareil cardio vasculaire :

- B.D.C. rythme irrégulier rapide
- Hépatomégalie, R.H.J., oedèmes des membres inférieurs.
- TA : 11/5

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux et fibrosé
- Silhouette cardiaque élargie avec débord droit important.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 3.900.000
  GB : 7.400
  PN : 69%
- VS 100mm/125
- Taux de protide 92 gr
- Hématocrite 43 %
- pH sanguin 7,50
- SaO_2 54 vol %
- PCO_2
- Urée sanguine 0,78 gr
- Ionogramme sanguin NA 134 meq/1
  K 2,25meq/1
- Co_3H

Au total : encore une fois le malade revient au service avec une détresse respiratoire sévère et une défaillance cardiaque majeure survenue chez un bronchitique chronique âgé de 68 ans.

OBSERVATION N° XIII :

TA... Larbi 75 ans

Le malade âgé de 75 ans entre dans le service le 19/11/71 pour subcoma polypnée et cyanose.

1/ - Histoire de la maladie :

Le début remonte en 1953, à la suite d'un thoracoplastie à type de dyspnée d'effort, d'étouffement et de sensation d'oppression thoracique. Cette dyspnée évoluant, se compliquant de bronchites à répétitions devenait de plus en plus pénible.

Depuis 2 ans la dyspnée est permanente, elle réduit l'activité du malade.

2/ - Antécédents :

- 1953 : Thoracoplastie
- 1960 : Traitement antibacillaires
- 1970 : Hospitalisation dans notre service pour décompensation cardio-respiratoire.
- Entrée : pH : 7,47 - Dyspnée - cyanose
  PCO_2 :47 - Signes de surcharge droits
  Ht :56% -
- Sortie : pH : 742 - Regression cyanose
  PCO_2 :37 - Disparition oedèmes et hépatomégalie.
  Ht : 45 %

3/ - Examen à l'entrée :

- Etat général altéré - déshydraté, amaigrissement important
- Polypnéïque, cyanose
- Subcomateux.

Appareil respiratoire :

- Cicatrice d'intervention sur l'hémithorax gauche
- Assymétrie thoracique
- Ampliation thoracique faible
- Tirage intercostal et sus claviculaire
- Auscultation, encombrement bronchique, râles sifflants et ronflants.

Appareil cardio vasculaire :

- B.D.C irréguliers, rapides 100
- TA : 11/5
- Gros foie, oedèmes des membres inférieurs, R.H.J Hartzer

Radiographie pulmonaire :

- Sequelles de thoracoplastie à gauche
- A droite poumon fibrosé avec retraction costale intense.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.600.000
  GB : 20.800
  PN : 92 %
- VS 37 mm/7
- Taux de protide 80 gr
- Hématocrite 55 %
- pH sanguin
- SaO_2
- PCO_2
- Urée sanguine 0,30 g
- Co_3H

Au total : il s'agit d'un malade âgé de 75 ans hospitalisé pour un 2ème épisode de décompensation dardio-respiratoire sur un terrainde bronchite chronique avec thoracoplastie.

OBSERVATION N° XIV :

RG... Ali 63 ans

Le malade âgé de 63 ans entre dans le service le 15/XII/71 pour somnolence, dyspnée et cyanose.

1/ - Histoire de la maladie :

Depuis 4 à 5 ans apparition d'une dyspnée d'effort qui devient progressivement permanente, déclenchée par les petits travaux, obligeant le malade à reprendre son souffle.

Depuis un mois le malade présente un épisode de bronchite aiguë sévère l'obligeant à garder le lit, c'est au décours de cette épisode que la détresse respiratoire est survenue.

2/ - Examens à l'entrée :

- Malade en mauvais état général, déshydraté
- Polypnéïque, cyanosé, somnolent.

Appareil respiratoire :

- Thorax globuleux
- Ampliation thoracique modérée
- Respiration type abdomino-thoracique avec tirage intercostal et sus sternal.

Auscultation
- Encombrement bronchique
- Râles sibilants disséminés
- Fréquence respiratoire 36

Appareil cardio vasculaire :

- B.D.C. rythme régulier rapide, bruits assourdis
- TA : 12/7
- Hépatomégalie, R. H. J., oedèmes des membres inférieurs.

E. C. G. :

- Hypertrophie ventriculaire droite
- Hypertrophie auriculaire droite
- Bas voltage

Radiographie pulmonaire :

- Thorax globuleux
- Horizontalisation des côtes et élargissement des E. I. C.
- Pneumopathie de la base droite.

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 4.850.000
  GB : 8.500
  PN : 68 %
- VS 10mm/27
- Taux de protide 75 gr
- Hématocrite 52 %
- pH sanguin 7,27
- SaO_2
- Urée sanguine 0,88 g
- Ionogramme sanguin NA 136 meq/1
  K 7 meq/1
- Co_3H 18 meq/1

Au total : il s'agit d'une première décompensation cardio-respiratoire survenue chez un ancien bronchiteux chronique âgé de 63 ans.

OBSERVATION N° XV :

BOU .... Abdelkader 50 ans

Le malade âgé de 50 ans entre dans le service le 22/1/72 pour subcoma cyanose et dyspnée.

1/ - Histoire de la maladie :

- Depuis 10 ans, une dyspnée d'effort succédant à des épisodes bronchitiques répétés s'est installée insidieusement. Puis une tuberculose pulmonaire est venue aggraver ce tableau, traitée semble-t-il correctement pendant 2 ans.

Depuis 2 ans le malade se plaint d'une dyspnée permanente réduisant l'activité du malade.

A la suite d'un épisode grippal évoluant depuis une semaine le malade présente sa 1ère décompensation respiratoire aiguë.

2/ - Antécédents :

- 1970 : Hospitalisation au sanatorium

3/ - Examens à l'entrée :

- Malade subcomateux
- Dyspnéïque
- Cyanosé et déshydraté

Appareil respiratoire :

Pas de déformation thoracique
- Ampliation thoracique est faible
- Respiration est de type abdominale
- Auscultation : Râles d'encombrements broncho-pulmonaire

Appareil cardio vasculaire :

- B.D.C. assourdis rythme régulier mais rapide
- Bruit de galop à droite.
- Gros foie , R. H. J. , TA : 8/6

Examens complémentaires :

- FNS : GR : 5.200.000
  GB : 10.000
  PN : 80 %
- VS 20 mm/30
- Taux de protide 76 gr
- Hématocrite 51 %
- pH sanguin
- SaO_2
- PCO_2
- Urée sanguine 0,90 g
- Ionogramme sanguin NA 129meq/1
  K 4,2meq/1
- Co_3H

Au total : Décompensation cardio-respiratoire aiguë chez un bronchiteux chroniquede longue date compliqué d'une tuberculose pulmonaire.

- C H A P I T R E - C L I N I Q U E -

-;- -;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-

- FACTEURS DECLENCHANTS -

Au cours des bronchopneupathies chroniques, les causes déclenchant l'insuffisance respiratoire aigue peuvent être variées.

La plus fréquente est la surinfection bronchique responsable de l'obstruction de nombreux térritoires bronchiques, augmentant l'hypoxémie par effet shunt.

Il s'y ajoute souvent à l'obstruction bronchique une atteinte du parenchyme pulmonaire par un processus infectieux.

Une cause fréquente d'insuffisance respiratoire aigue des pulmonaires chroniques est la depression ventilatoire par un agent médicamenteux tel que barbiturique, sédatif ou tranquilisant. Même à des doses faible, ces drogues sont susceptibles de déprimer gravement la fonction respiratoire précaire de ces malades et d'entrainer une hypercapnie importante. Ces médicaments agissent en diminuant la sensibilité des centres respiratoires et par voie de conséquence favorisent l'hypoventilation alvéolaire.

Les associations médicamenteuses où la présence de sédatifs est parfois oubliée du praticien est bien souvent la cause déclenchante .

Les diurétiques alcalinisants sont une cause non exceptionnelle de dépression ventilatoire et tous les salidiurétiques modernes sauf les inhibiteurs de l'annydrase carbonique peuvent entrainer une alcalose métabolique plus au moins intense (GAY et GROSS 1965).

Les antitussifs jouent un rôle aggravant non seulement par la dépression respiratoire centrale qu'ils peuvent entrainer mais aussi par la géne à la toilette bronchique (SADOUL. 1965).

L'oxygenothérapie mal conduite induit une dépression ventilatoire chez le pulmonaire chronique. En effet chez l'hypercapnique chronique où le seul stimulus valable du centre respiratoire reste l'hypoxie. La suppression de cette derniére par un apport inconsidéré d'oxygéne peut faire sombrer le malade dans le coma.

La fatigue, le surmenage, les exercices répétés sont parfois générateurs d'une façon indirecte de l'insuffisance respiratoire aigue. La fiévre créant une augmentation du métabolisme va favoriser au même titre que l'exercice ou que l'hyperthyroïdie, la survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë.

La défaillance cardiaque liée à une cardiopathie indépendante de l'affection pulmonaire et reduisant le débit cardiaque: cette chute du débit cardiaque peut majorer considérablement les conséquences de l'hypoxie associée ou non à une hypercapnie secondaire à l'insuffisance respiratoire.

Les embolies pulmonaires responsables des modifications de l'hématose et du retentissement sur le coeur droit risquent elles aussi de déclencher une insuffisance respiratoire aigue.

La réduction brutale du champ de l'hématose par un épenchement liquidien ou aérien de la plèvre ou par un traumatisme costal ou encore par l'inhalation brutale de corps étranger, risque de créer une insuffisance respiratoire aiguë.

Dans notre étude portant sur I5 malades, les facteurs déclenchants ont été toujours retrouvés, sauf chez un malada où aucune cause apparente n'a été suspectée. Ces facteurs et répartissent comme suit:

- Chez 2 malades on retrouve l'utilisation de barbituriques (obs. N° III et IV).

- Chez I malade on note l'administration d'oxygéne alors que le malade était hypoxique et hypercapnique. (obs. N° IX).

- Chez I malade la décompensation cardiaque est suspectée comme cause déclenchante. (obs. N° XI).

- Chez I malade la prescription d'un antitussif associé à un mant (obs. N° XIII).

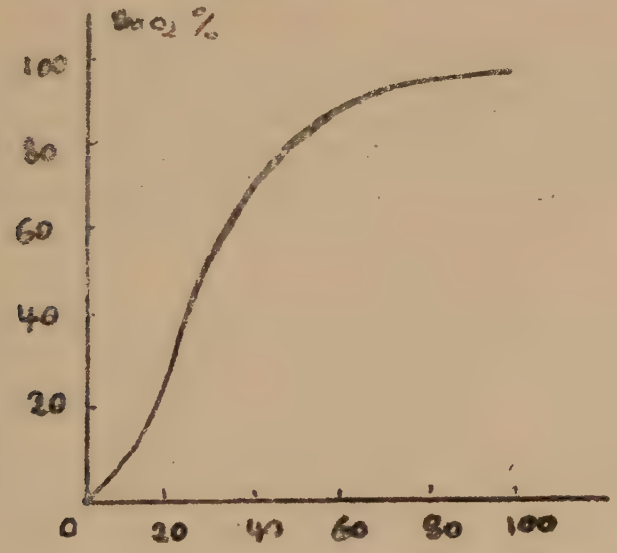
- Chez 9 malades on retrouve une notion de suppuration broncho-pulmonaire aigue. (obs. N° I, II, VI, VII, VIII, X, XII, XIV, XV).

-SIGNES NEURO-PSYCHIQUES-

ETUDE CLINIQUE

A- Données de la litterature

La decompensation respiratoire aiguë est caractérisée par une satu-
ation oxyhémoglobinée inférieure à 70% et une hypercapnie depassant
0 mm-Hg. (SADOUL et Coll 1962).Ces valeurs constituent des repères utiles
ar en dessous de 70% la saturation oxyhemoglobinée s'abaisse trés rapide-
nt pour des variations minimes dela pression partielle d'02 dans le sang
rteriel, les troubles psychiques sont extrement fréqents.



Courbe de dissociation de l'oxyhemoglobine

Lorsque les anomalie; sont aussi accusées, de mutiples cercles vicieux
s'installent: paresse de toux et somnolence gênant la toilette bronchique
et aggravant ainsi l'hypoxemie, la defaillance cardiaque droite majorant
l'oligurie hypoxique et par la même l'hypervolemie etc...

a). Encépalopathie respiratoire.

On lui décrit classiquement 3 stades :

- A un premier stade, les troubles psychiques sont mineurs. Le malade se plaint de cephalées et d'une inversion du rythme nycthéméral. Les minimes troubles psychiques varient d'un malade à l'autre. On note les troubles de l'attention. Le malade signale des difficultés a realiser des tâches simples et habituelles. Le caractére se modifie, le malade devient irascible, voir violent ou grossier dans son vocabulaire comme dans son comportement.

- A un dexiéme stade, les troubles psychiques passent au premier plan du tableau clinique. Il s'agit avant tout de troubles de la vigilence, les troubles de l'attention notés précédement s'aggravent, il apparait un déficit mnésique et un relentissement des fonctions intellectuelles.

- Peu à peu les troubles s'aggravent et au 3éme stade, il existe un syndrome confusionnel vrai avec desorientation temporo-spatiale. Le malade ne peut plus se situer dans le temps et dans l'espace il est incapable d'énoncer le jour, l'année, le lieu etc....

- Enfin au dernier stade apparait un coma plus ou moins profond. Dans la plupart des cas il s'agit seulement d'un coma dont une forte excitation tire le malade. Ces troubles de la conscience sont ici, encore souvent variables dans le temps. Il est exceptionnel de voir s'installer d'emblée un coma vrai l'absence de thérapeutique sedative.

b) Signes neurologiques.

L'examen neurologique de ces malades objective un certain nombre de signes:

- Des tremblements sont fréquemment observés au cours des encephalopathies respiratoires.

Les tremblements fins des extrémités n'ont pas grande valeur sémiologique, compte tenu de leur relative banalité chez les malades âgés.

- Plus interessant sont les fasciculationset les myoclonies sans localisation prédominante;

- Le flapping trémor ou astérixie ou encore tremblement Alaire est trés fréquent. C'est un tremblement de moyenne amplitude assez lent survenant parfois par bouffées. Il est particuliérement net au niveau de l'extrémité des membres supérieurs où l'on note des mouvements de flexion où d'extension des doigts sur les métacarpiens avec déviation latérale, évoquant des battements d'aile d'oiseau et peuvent s'étendre au poignet. Il est volontier déclenché en faisant placer les mains en dorsiflexion, il apparait alors dans la minute qui suit, ainsi le soulignent Adams et Fowley.

- Des troubles déficitaires moteurs sont parfois signalés: hémiplégie ou monoplégie, ils sont rares et apparaissent avant tout chez les artérioscléreux. Les crises convulsives épileptiforme peu fréquentes s'observent surtout chez lez éthyliques. Elles semblent nettement liées à l'hypoxémie sévère.

- Le tonus musculaire est normal ou diminué avec flacidité des masses musculaires.

- L'étude des reflexes est décévante. Leur abolition n'est pas constante, ils peuvent être vifs et polycinétiques. Il existe parfois un signe de babinski uni ou bilatéral, fugace, il retrocéde toujours trés rapidement.

- Les troubles sentitifs subjectifs ne sont pas exceptionnels; ils sont discrets et consistent en paresthésie avec sensation de fourmillement et de refroidissement au niveau des membres.

- Les troubles sensoriels peuvent se réduire à la mojoration d'un déficit préexistant, c'est le cas dans la surdité.

- Le test de l'écriture permet d'objectiver les fautes d'attention et de mémoire. Il permet aussi de mettre en évidence des anomalies mineurs de l'écriture: tremblements, lenteur de l'expression graphique ou perte de coodination correcte des mouvements. Les troubles majeurs apparaissent pour des hypoxémies marquées: micro ou macrographie, répétition de lettre ou tentative d'écriture extrêmement laborieuse aboutissent à un grabouilli illisible.

e) Signes oculaires.

- Les perturbations de la vision sont fréquentes, elles sont de gravité variable. Les malades se plaignent souvent de vision trouble ou de difficultés de lire des petits caractéres d'imprimerie.

- L'exophtalmie est fréquente et les gros yeux globuleux sont classiques dans l'insuffisance respiratoire.

- Le déficit de la convergence est quelquefois retrouvé, c'est l'un des facteurs responsables de la géne de la vision de prés:

- Le fond d'oeil montre des anomalies de gravité variable. La cyanose de la retine est banale chez l'insuffisant respiratoire chronique. La papille est hyperhémique de couleur rouge cinabre tranchant sur la couleur de la rétine avoisinante.

B) Données des dossiers.

a) Description clinique.
(se référer au tableau analytique ci-aprés)

Ces signes neuro-psychique sont étudiés à l'entrée du malade:

Ob.	St.Encephalo.Resp.	PCO2	SaO2	Trembl	F.T.	Def.Mot	Refl.	Bab.	T.Musc.	T.Sensib	T.Sensor
I	Conf.mentale.Delire	63	46	+	-	-	++	-	flasq.	-	-
II	Coma calme	-	28	-	+	-	++	+	flasq.	-	-
III	Somnol,Paresse toux	82	36	-	-	-	+	-	flasq.	-	-
IV	Subcoma.	-	-	-	+	-	++	-	flasq.	-	-
V	Agit.Trbles.Mnesiq.	79	49	-	-	+	++	-	normal	+	-
VI	Somnol.Desor.Temp.Sp	60	-	+	-	-	++	-	flasq.	-	-
VII	Somnol.Accès délire	61	-	+	-	-	++	-	flasq.	-	-
VIII	Somnolence	61	60	-	-	-	+	-	normal	-	-
IX	Subcoma	-	30	-	+	-	++	-	flasq.	-	-
X	Consc.Anxieux.Agité	-	-	-	-	-	+	-	normal	-	-
XI	Coma Vigil	-	-	+	+	-	++	+	flasq.	-	-
XII	Coma	-	54	+	+	-	++	+	flasq.	-	-
XIII	Subcoma	-	-	+	+	-	++	-	flasq.	-	-
XIV	Subcoma Desor.Temp.S	-	-	+	+	-	++	+	flasq.	-	-
XV	Somnolent	-	-	-	-	-	+	-	normal	-	-

Tableau analytique des signes neuro-psychiques à l'entrée.

pus ces malades sont entrés dans un tableau de coma, de subcoma, ou e somnolence avec des troubles divers.

En outre, ils ont présentés soit une saturation oxyhémoglobinée nférieure à 60 volume pour 100, soit une pression partielle de CO2 upérieure à 60 mm Hg.

- Notre analyse neuro-psychique porte sur:
  - .Les troubles de la conscience
  - .Le tremblement
  - .Le flapping trémor
  - .Les déficite moteurs
  - .Etude des réflexes
  - .Les troubles de la sensibilité
  - .Le tonus musculaire.

- Les tremblements ont été notés six fois, retrouvés chez les ujets le plus souvent âgés de plus de 60 ans, sauf dans un cas où le ujet. est âgé de 50 ans.

Il s'agirait probablement d'un tremblement sénil aggravé par 'hypoxie et l'hypercapnie.

-

- Le flapping trémor à été rapporté dans 7 cas.
- Les déficits moteurs ont été décrit uniquement chez un malade
- Les reflexes sont toujours présents, souvent exagérés.
- Le reflexe cutané plantaire est retrouvé en extension chez malades, qui présentaient tous un tableau de coma.
- La flacidité a été la régle chez tous nos malades
- Les troubles de la sensibilité ont été noté une seule fois.

B/ Evolution sous ventilation assistée.

n°obs	Signes Neuro-Psychiques	pCO2	SaO2	correc.
I	malade calme conscient. Pas de signes de déficit [illegible] psychique.	41	89	I jour
II	malade reveillé mais confus et somn	40	85	2é jours
III	malade très conscient, lucidité totale	43	74	Ié jour
IV	reveillé conscient mais anxieux			2é jours
V	calme. Se plaind de [illegible]	[illegible]	93	I jour
VI	aucun troubles [illegible] ne persiste et aucun déficit [illegible]			I jour
VII	malade somnolent [illegible] aux incitations [illegible]	[illegible]	72	3 jours
VIII	bonne récupération [illegible] et lucide après ventilation [illegible]	46	91	I jour
IX	reveillé et conscient après ventilation assistée		92	I jour
X	récupération [illegible]		82	I jour
XI	calme. reveillé, pas de troubles pas de trbl, neurol. [illegible].	38	92	2 jours
XII	reveillé, anxieux et [illegible]		90	2 jours
XIII	sorti de son coma somnolent		83	I jour
XIV	malade reveillé lucide après 2 jours perssistance de troubles mnésiques			2 jours
XV	aprés V.A le malade a vite recupéré plus de somnolence. bien reveillé			I jour

Tableau resumant l'évolution des signes neuro-psychiques en fonction de la pCO2 et de la durée de la correction.

Dans tous les cas l'amélioration des troubles neuropsychiques a été franche sous ventilation. Dans le tableau ci-dessus nous avons tenté d'indiquer les chiffres de la pCO2 et de la SaO2 sous ventilation et l'état neuropsychique a ce stade.

Nous constatons que l'évolution de ces signes est en rapport direct avec la correction de l'hypercapnie et de l'hypoxie.

SIGNES RESPIRATOIRES

I - ETUDES CLINIQUES -

A - Données de la littérature

La symptomatologie est trés variable d'un sujet à un autre. La détresse asphyxique avec dyspnée intense est fréquente mais non constante. Chez certains malades a composants spastique, une lutte ventilatoire avec tirage et mise en jeu des muscles respiratoires et observée. Chez ces malades dont le champ d'hématose est considérablement réduit et dont la mécanique ventilatoire n'est pas trop perturbée, une polypnée importante peut être observée.

Au contraire lorsqu'il s'agit de malades à composante spastique la bradypnée n'est pas exceptionnelle.

Dans tous les cas on notera avec soins la possibilité d'anomalies du rythme ventilatoire, le rythme de Cheynes Stocke est de mauvais pronostic.

Dans certains cas il n'y a aucune lutte ventilatoire et on note simplement une oligopnée plus ou moins réguliére, c'est à dire que l'amplitude ventilatoire est diminuée et la fréquence basse. Cette oligopnée s'observe surtout lorsque les malades ont reçu des sédatifs

Si aucun sédatif n'a été administré, l'oligopnée signe un état grave. Les soupirs ont de trés mauvais pronostic et précédent souvent de peu la mort s'ils sont associés à d'autres troubles du rythme ou alternant avec des périodes d'apnée.

La réduction ou la disparition de la toux et de l'expectoration précédent ou accompagnent assez souvent l'insuffisance respiratoire aigue. Cette bronchoplegie comme l'appelle Brun aggrave rapidement et parfois dramatiquement l'encombrement bronchique.

La cyanose est souvent marquée avec facies congestif et vasodilatation cutanéo muqueuse importante. Les modifications oculaires avec majoration de l'exophtalmie et dilatation des vaisseaux conjonctivaux sont importantes. A la coloration violacée des muqueuses et des téguments peut faire place une coloration grisatre de mauvais pronostic.

L'auscultation pulmonaire est extrêmement polymorphe. L'encombrement bronchique se traduit par des ronchus désséminés accompagnés ou non de sibilances et de rales bulleux. Mais chez un bon nombre de malades, l'auscultation est pauvre et il existe des zones pulmonaires où le murmure vesiculaire est complétement aboli. La perception au niveau de la fourchette sternale aprés la toux, de gros râles de type ronchus traduit l'encombrement bronchique par des secrétions visqueuses difficiles à mobiliser par le courant aérien.

B - Données des dossiers

Tous les malades sont entrés dans le service dans un tableau de detresse respiratoire asphyxique:

La dyspnée constitue le signe principal de ce tableau, elle est constante et elle est retrouvée dans toutes nos observations. Il s'agit dans tous les cas d'une dyspnée à type de polypnée, sauf d'un cas (obs. III) où le malade présentait une bradypnée déclenchée par la prise d'un sédatif.

La cyanose est le second signe important, aussi fidéle que le premier, il a été noté dans toutes nos observations, d'intensité variableallant de la simple accentuation de la couleur naturelle jusqu'à la coloration bleu noirâtre; elle siége essentiellement sur le visage et les extremités mains et pieds.

A ces deux signes de base s'ajoutent toujours d'autres signes plus banaux, moins évocateurs et qui sont souvent les signes de l'affection causale:

- La toux qui n'est pas quasi constante.
- l'expectoration, rarement retrouvée chez nos malades dans le coma.

L'examen physique témoigne assez souvent de la présence de déformation thoracique. A côté du thorax emphysémateux large, globuleux et hypersonore à la percusation, on a noté la présence de syphoscoliose chez deux malades, un affaissement de l'hémithorax aprés thoracoplastie chez un autre malade.

L'expansion thoracique est faible elle est diminuée dans tous les cas.

La respiration est le plus souvent de type abdominal.
Le tirage sus claviculaire et intercostal est retrouvé trés souvent, c'est un signe fidéle de la détresse respiratoire, il ne manque presque jamais au tableau et son importance laisse présager de la gravité de l'affection.

Les signes sthétacoustiques nous renseignent sur l'encombrement bronchique qui est toujours présent chez nos malades à l'entrée, sur une légère diminution du murmure vésiculaire, sur l'existance de râles desséminés dans les 2 champs pulmonaires avec nette prédominance aux bases, ces râles sont caractéristiques:

- secs, sibilants dans l'emphysème.
- bulleux, humides, ronflants, dans la bronchite chronique
- et souvent associés quelque soit l'affection en cause.

II - ETUDES RADIOLOGIQUES

La radiographie au lit est toujours pratiquée à ce stade malgré les difficultés techniques que l'on peut rencontrer. Elle complétera utilement les données de l'auscultation souvent délicates chez ces malades agités, dyspnéique ou opposants. Sa répétition quotidienne permet parfois de découvrir la cause d'une aggravation brutale; atelectasie pneumopathie ou foyer parenchymateux .

- SIGNES CARDIO- VASCULAIRES-

I - ETUDE CLINIQUE

A - Données de la litérature

Les signes cardio-vasculaires sont largement variables d'un sujet à l'autre. Lorsque la décompensation respiratoire est survenue, brutalement et pour la premiére fois, on peut observer une hypertension artérielle systémique trés notable, tandis qu'au contraire chez un sujet qui a déjà présenté plusieurs épisodes de défaillance cardiaque droit, la tension artérielle sera volontier basse et le pouls peu accéléré.

La tachycardie est généralement modérée aux alentours de 100 à 110 mais la confrontation entre la fréquence cardiaque et des taux de saturationoxyhémoglobinée de la pression partielle de CO2 ou du pH du sang artériel ne montre aucune correlation.

A ces modifications du pouls et de la tension artérielle s'associent chez certains malades des signes traduisant la surcharge du coeur qui lui imposent les conditions hémodynamiques secondaires à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Signe de Harzer est un témoin de la dilatation des cavités droites.

Galop xyphoïdien presystolique s'observe chez les pulmonaires chroniques dont la surcharge cardiaque est aerienne.

- Un souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne maximum au foyer xyphoïdien renforcé lors de l'expiration n'est pas exceptionnel.

- L'hépatomégalie est souvent rencontrée. Elle est douloureuse a la palpation, par contre la classique douleur à l'éffort est moins fréquente que ne le disent certains.

- Elle est associé à un reflux hépatojugulaire lorsqu'il y a une insuffisance cardiaque sévère.

- Les grands oedémes de type anasarques et les épenchements au niveau des cereuses ne sont pas la régle dans l'insufissance respiratoire aigue, par contre ils peuvent apparaitre chez le pulmonaire chronique ayant déjà eu plusieurs épisodes de surcharge cardiaque.

B - Données des dossiers.

Le tableau qui suit résume les principaux signes cardio-vasculaires relevés à l'entrée des malades.

L'étude de ces différents signes cardio-vasculaires fait ressortir:

- Une fréquence cardiaque relativement rapide au alentours de 110.
- Une tension arterielle modérement élevée, auncun état de collapsus n'a été constaté, dans un seul cas on a enregistré cependant une hyper tension arterielle à 17/9.
- Les signes de décompensation cardiaque droite sont fréquement retrouvés (chez 10 malades).
- Les signes sthétacoustiques sont discrets, le rythme est le plus souvent régulier sauf dans deux cas, les bruits du coeur sont dans quelques cas assourdis, les bruits anormaux sont rares, dans un cas on retrouve un souffle systolique au foyer tricuspidien .

Nous remarquons d'emblée des données de ce tableau, la pauvreté des signes cliniques en dehors de la phase de décompensation cardiaque droite. Pour confirmer notre diagnostic nous ferons appel aux données électriques et radiologiques.

n°Ob.	Auscult. Cardiaque.	T.A	Pouls	H?t	Oed.	RHJ	Harzer
I	B.D.C regulier	I3/7	120	-	-	-	-
II	Rythme regulier Assourdissement B.D.C	II/8	120	+	+	+	+
III	Rythme regulier B.D.C bien frappés	17/9	II0	-	+	-	-
IV	Rythme regulier	I0/5	I20	+	+	+	+
V	B.D.C assourdis	II/7	I04	+	+ ascit	+	+
VI	B.D.C assourdis	I2/6	I00	-	-	-	-
VII	Rythme regulier B.D.C assourdis	I2/7	II0	-	-	-	-
VIII	Rythme regulier B.D.C assourdis	II/6	I00	+	+	+	+
IX	S.S 2/6 tricuspidien Rythme regulier	I3/8	II0	+	+	+	+
X	Tachyarythmie	I2/6	95	+	+	+	+
XI	B.D.C irregulies	I5/9	I40	+	+	+	+
XII	B.D.C irregulies	II/8	I00	+	+	+	+
XIII	B.D.C assourdis	I4/8	I00	+	+	+	+
XIV	Rythme irregulies	I2/7	II6	+	+	+	+
XV	B.D.C assourdis	8/6	I20	+	+	+	+

Tableau resumant les signes cliniques cardio-vasculaires releves à l'entrée.

II - ETUDES RADIOLOGIQUES

L'étude des radiographies effectuée à l'entrée montrait sou-
ent un élargissement de l'aire cardiaque avec saillie de l'arc moyen
dilatation des artéres pulmonaires.

Des clichés d'évolution pratiqués aprés traitement montraient
ouvent une regression de la cardiomégalie.

III - ETUDES ELECTRIQUES

Les données classiques montrent qu'au cours du coeur pulmonaire
hronique les modifications électriques sont banales:

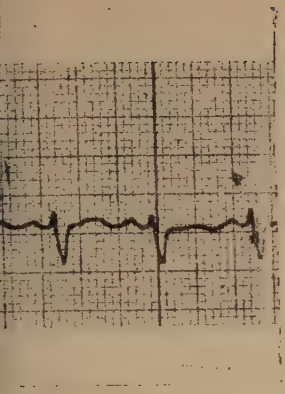
- bloc incomplet droit.
- rapport R/S inférieur à I en V_I.
- aspect $S_I Q_3$ avec axe vertical ou droit
- Image de prépondérence droite et hypertrophie auriculaire
roite.

--Les signes de dilatations aiguës de cavités droites, les
spects d'ischiemie et enfin les troubles du rythme sont parfois
etrouvés.

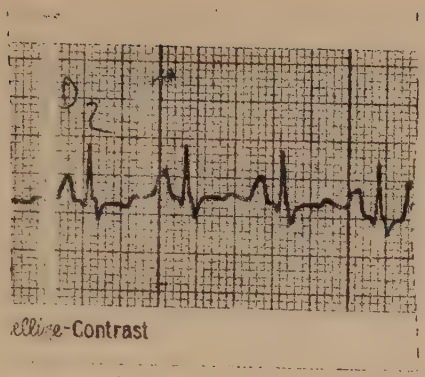
L'analyse de nos cas figurant sur le tableau ci-avant montre
u'au cours des épisodes de décompensations aigues les signes elec-
riques sont le reflet fidéle du tableau clinique.

- L'étude portant sur II électrocardiogrammes à permi de déceler
. Dnas 9 cas les signes franc de coeur pulmonaire chronique.
. Dans un cas un tracé relativement normal avec légére déviation
l'axe a droite.
. Dans un cas or retrouve une hypertrophie ventriculaire gauche
obablement en rapport avec une hypertension artérielle préexistante.
. Par ailleurs les signes d'ischiémie sous épicardique sont
trouvés dans 6 cas, attestant probablement le rôle de l'hypoxie dans
génése de cette souffrance myocardique.

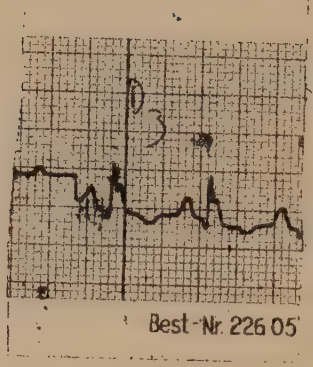
Ob.	Rythme	Freq	A.QRS	Axe.P	Conduction	S.Ischiemie	R/S-V_1	Onde P	CONCLUSIONS
I	Sinusal	I00	45°	90°	-	-	-	Grd.onde P en D_2	.H.A.D .S.cardiopathie chronique
II	Sinusal	95	I20°	45°	-	onde P Sym. Inversée pointue D_1 D_3	-		.H.V.D. Ischiemie s/s epicard.
III	Sinusal	80	I0°	45°	-	troubles de repolarisation.	r.S	-	.H.V.G en relation HTA .Ischiemie s/s epicard.
IV	Sinusal	I00	I20°	90°	B.D.B Dt.		srs'	Grde onde P en D2 D3	H.V.D ET H.. D B.D.B Dt. incomplet
V	Sinusal	I00	I45°	70°	B.D.B Dt	trble repol onde T inv. pointue	R	Gde onde P en D2 D_3	H.V.D et H.A.D Ischiemie s/s epicard.
VI	Sinusal	I05	II0°	85°	-	trble repol onde T inv. Pointue	rs	..	H.V.D Ischiemie s/s epicardique
VII	Sinusal	I00	90°	60°	-	-	r.S	-	traçé ds limites normales axe legerem.drt
IX	Sinusal	I00	I50°	-	B.D.B Dt complet	trble repol onde T inv. pointue	R	-	H.V.D B.D.B DROIT Isch.S/S epicardique
X	Sinusal Ext.Sys	II0	I45°	70°	B.D.B Dt	trble repol onde Tinv. sym.	rsr's'	Gde onde P en D2	H.V.D H.A/D BDB DT; Isch. s/s epicardique
XI	Arythm.	II0	45°	80°	BDB gauch	-	qS	Gde onde P en D2	Bas volt. BBG Onde P pul Hypert.biventri. Et auricul.
XIV	Sinusal	95	I45°	I00°	BDBinc omp	-	-	Gde Onde P	H.V.D H.A.D Bas voltage



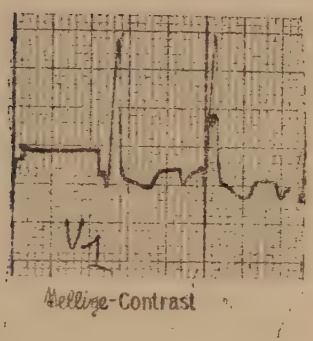
D1



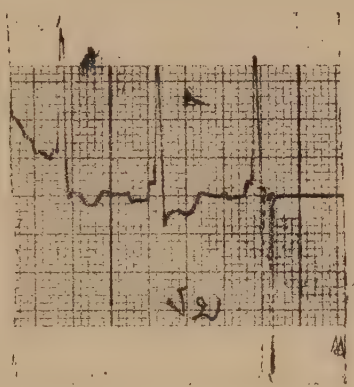
D2



D3



V1



V2

OBSERVATION N° V - E.C.G du I7/XII/70

-Grande onde P en D2 et D3.

-Axe de P est à 70°.

- Axe Q.R.S est à I45°.

- En plus il existe des troubles dela repolarisations

1; Hypertrophie ventriculaire droite,
— hypertrophie auriculaire droite,
et ischiemie sous epicardique.

I R A [illegible] DES DECOMPENSATIONS RESPIRATOIRES

Les perturbations de la fonction rénale au cours de la décompensation respiratoire aiguë a fait l'objet de nombreux travaux au urs de ces [illegible] années (FICHMAN I95I, DAVIES et LPATRICK I95[illegible] STANBURY I958, PLATTS I960, TRAEGER I960, GRAIN et MEDFY I96[illegible] deux problémes sont soulevés.

- L'un d'ordre symptomatologique
- L'autre d'ordre pathogenique

I) La symptomatologie

ne souléve maintenant plus aucune discussion pendant la décompensation respiratoire on constate:

- Une oligurie
- des signes de souffrance glomérulaire avec protéirie moderne 0,5 à I gr/I s'accompagnent parfois d'une hématurie microscopique.
- Des signes d'insuffisance rénale avec hyperazotémie 0,6 à 0,8 gr/l mais qui peut dépasser I gr/l., correspondant à une minution de la filtration glomérulaire qu'objective la diminution dessous de 50 ml/min de la cléarance de la créatinine.

- En revanche il n'existe aucun signe de déficit tulaire.

2) La pathogénie

est discutée en fonction du caractére purement fonctionnel de tte insuffisance rénale et du rôle primordial de l'hypoxie dans sa nése. Les contrôles nécropsiques (GROS I969) fait chez plusieurs lades, confirment l'intégrité anatomique des glomérules rénaux.

- De nombreuses données expérimentales confirment action de l'hypoxie sur la filtration glomérulaire.

[illegible]RANBERG (I962)s'adressant à 53 sujets indemnes de ute affection rénale [illegible] qui il fait inhaler pendant 20 minutes un lange d'azote et de [illegible] % d'oxygéne ce qui abaisse leur saturation

oxyhémoglobinée à 64 % constate pendant la durée de l'expérience une réduction du débit urinaire et un abaissement du filtrat glomérulaire mesuré par la clérance de l'inuline.
Seule l'hypoxie intervient car le résultat n'est pas modifié en ajoutant du gaz carbonique au mélange inhalé. Le mécanisme de l'action de l'hypoxie est discuté.

Les perturbations hémodynamique interviennent elles aussi certainement. L'hypoxie et l'hypercapnie déterminent une insuffisance ventriculaire droite avec son corollaire, la stase veineuse d'où augmentation des résistances hémodynamiques rénales sur les glomérules et les capillaires péritubulaires.

D'autres facteurs peuvent vraisemblablement s'ajouter aux précédents: l'acidose hypercapnique et l'hyperviscosite sanguine.

Nous avons colligés I2 dossiers d'insuffisance rénale au cours des décompensations respiratoires aigues, parmi nos I5 observations.

IO malades sur I2 ont présenté une oligo-anurie avec diurese des 24 heures égale ou inférieure à 500 cc.

2 malades avec une diurese égale ou supérieure à IOOO cc, une hyperazotémie supérieure à I gr, une albuminurie et une urée urinaire inférieure à IO gr pour IOOO.

L'azotémie élevée se situe entre 0,70 et I,50gr.

La protéinurie est constante.

L'urée urinaire dosée chez 6 malades est inférieure à IO gr par 24 heures.

Un bilan biologique comportant l'étude du pH, de la PCO2 de la SaO2 ainsi que la Kaliémie et de la natremie montre:

.Que la natrémie est normale
.La Kaliémie est abaissée dans un seul cas à 2,25 meq/l
. Le pH inférieur à 7,35
. La PCO2 supérieur à 60 mmHg.

.La SaO2 entre 13 et 70%

.L'Hématocrite lorsqu'il a été fait montre des chiffres élevés entre 49 et 56 %.

L'évolution de cette insuffisance rénale se caractérise par sa labilité et l'amélioration de la fonction respiratoire s'est toujours accompagné d'une amélioration simultanée de l'état rénal.

.La protéinurie disparait la premiére du 2éme au 4éme jour aprés ventilation.

.La diurése reprend un peu plus tard vers le 5éme ou le 6éme jour.

.Quant à l'urée sanguine elle ne rentre dans les normes que dans un deuxiéme temps, et au 9éme - IOéme jour son taux demeure légèrement élévé : 0,5 - 0,6g /l.

*Ob	Diures	UreeSg	Alb.	UréeUr	age	Ht	Na	K
I	500cc	0,85g	I,6g	-	65	49%	I40	5,25
II	400cc	I,07g	+++	0,50g	72	45%	I43	5,35
V	400cc	0,70g	+--	-	60	53%	I42	7
V	500cc	0,70g	+++	-	43	55%	I40	5,70
I	400cc	0,92g	++	-	70	42%	I35	5,20
II	I00cc	I,46g	0,6g	-	67	50%	I35	5,30
X	I500cc	I,28g	-	I0g	56	45%	I35	5,30
X	400cc	I g	++	-	55	53%	I49	4,60
I	400cc	I,07g	++	-	72	56%	I42	3,90
II	I000cc	0,78g	-	5g	68	43%	I34	2,25
IV	300cc	0,88g	++	0,5g	63	52%	I36	7
XV	400cc	0,90g	++	6g	50	5I%	I29	4,2

Tableau resumant le bilan renale à l'entrée.

- CHAPITRE - THERAPEUTIQUE -

-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-

CONDUITE PRATIQUE ADOPTEE PAR LE CENTRE DE REANIMATION D'EL-KETTAR

I - PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT

- Dès l'arrivée du malade :

A) Premiéres mesures.

Mis dans une chambre équipée d'un matériel d'aspiration d'un ventilateur artificiel et d'une boite de tracheotomie et d'intubation prête à toute éventualité:

- Il est déshabillé
- Aspiration des secrétions bucopharyngées.
- Une sonde urinaire est mise en place pour les malades dans le coma
- Une perfusion de sérum glucosé est mise en route par cathétérisme d'une grosse veine du membre supérieure de préférence.
- Oxygénation par sonde nasale avec un débit de 2 à 3 litres par minute.
- Une saignée de 300 à 500 ml est pratiquée chez des malades dont la pression systémique est supérieure à II mm de mercure.
- Une ponction artérielle (fémorale ou humérale) pour l'étude du pH, des gaz du sang et du bilan électrolytique .

B) Assistance ventilatoire

- Selon la gravité du tableau clinique trois situations peuvent se présenter:

a) Intubation et ventilation

b).Trachéotomie et ventilation

c) Ventilation au masque

- Le choix du procédé de ventiler le malade est fonction;

a) De la gravité du tableau clinique
b) De l'état de conscience du malade
c) De la durée éventuelle de l'assistance ventilatoire:

C) Traitement médical

- Antibiothérapie à large spectre instituée à tous les malades dès l'entrée.
- Bronchodilatateurs systématique à tous les malades
- Analeptiques respiratoires aux malades somnolents nécessitant une ventilation au masque.
- Corticothérapie aux malades avec une composante spastique.
- Diurétiques aux malades présentant des oedémes important
- Digitalique rarement instituées dés l'entrée.
- Correction de la déshydratation.
- Assurer un équilibre nutritionnel.

II- ETUDE ANALYTIQUE DU TRAITEMENT MEDICAL SIMPLE

(se réfèrer au tableau analytique du traitement)

A) Antibiothérapie

- La prescription d'antibiotiques est systématique dés l'entrée du du malade. L'association de 2 antibiotiques synergiques à large spectre (cycline et chloramphénicol) employée à dose suffisante, a été poursuivie pendant IO jours au moins chez tous les malades.
- Cette prescription a été plus longue chez les malades trachéotomiés qui présentent souvent des surinfections bronchiques.
ans ces cas on faisait appel à l'antibiogramme pour réajuster notre raitement.

B) Bronchodilatateurs

tilisé dés l'entrée du malade par voie endovéineuse; ils constituent ne arme efficace contre le bronchospasme et améliorant ainsi la peréabilité des voies aériennes.

Ob	Intub Trach	V.Appar V.Masq.	A.T.B	Corticoides	Broncho.	Analep	ToniCard	Perfusion	Diuret.	Saignée
I	-	VM IOj.	2 ATB IOj.	Entrée	I3j.	-	-	J1	-	250cc
II	Int	VA:J1J2	2ATB	3j.	3j.	caf.	Entrée	J1J2	-	-
III	Int	VA:JIJ2 VM:8j.	2ATB IIj.	Entrée	IIj.	-	-	J1J2	-	-
IV	-	VM:6j.	2ATB IOj.	-	3j.	-	+	J1J2J3	3j.	-
V	Int	VA:2J. VM:I4j.	2ATB	2 mois	2mois	-	+	JIJ2	Entrée	J1:300CC J23:250cc
VI	Int	VA:Ij.	2ATB	Entrée	IOj.	-	-	J1	-	-
VII	Int	VA:7j.	2ATB	-	IOj.	-	-	J1J2J3	-	-
VIII	-	VM:7j.	2ATB	-	2j.	-	-	J1J2	-	-
IX	Trach	VA:2j.	2ATB	I3j.	IOj.	-	+	J1J2J3	IOj.	-
X	-	VM.	2ATB	8j.	8j.	caf	+	J1J2J3	6j.	-
XI	Trach	VA/8J.	2ATB	3j.	8j;	-	Entrée	8j.	4j.	250cc
XII	Trach	VA:3J.	2ATB	30j.	30j.	caf	-	J1J2J3	2j.	-
XIII	Trach	VA:2j.	2ATB	Entrée	Imois	-	+	8j.	-	250cc
XIV	Int	VA:2j. VM:3j.	2ATB	5J.	IOj.	-	+	3j.	5j.	-
XV	INT	VA:Ij. VM:9j.	2ATB	ENTREE	IOj;	-	-	J1J2	IOj.	-

Tableau analytique du traitement .

es dérivés de la théophylline ont été le plus souvent employé à des oses élevées (0,20g et jusqu'à 0,80g par 24 heures).
e traitement a été poursuivi pendant toute la durée de l'hospitalisation par voie rectale à raison de 3 suppositoires par jour.

C) Corticoïdes

es corticoïdes ont été utilisés dés l'entrée chez I2 malades sous orme d'hémisuccinate d'hydrocortisone, à doses allant de I00 mg à 00 mg par 24 heures.
Employés essentiellement pour réduire l'hypersécrétion bronchique et our éviter les accidents d'insuffisance cortico surrénalien (P.SADOUL, . Cl. LASENAIRE. AUG, THAM vie médicale Sp. Juin I963)
es corticoïdes ont fait l'objet d'un traitement au long cours chez malades.

D) Analeptiques ventilatoires

Employés pour obtenir la collaboration d'un malade somnolent au raitement. La prescription de ce médicament a été retrouvée dans 3 bservations; on emploie des analeptiques type caféine ou coramine qui t pas d'action convulsivante.

E) Diurétiques

a prescription des diurétiques n'est pas systématique. Ils ne sont dministrés qu'en cas d'oedèmes et en l'absence de déshydratation.
malades ont bénéficiés de ce traitement, le diurétique employé est e furosémide (lasilix)

e traitement est prescrit en surveillant l'oligovolémie et la déplésion potassique.

F) Tonicardiaques

es digitaliques doivent être maniés avec précaution en raison des rustations potassiques fréquentes et de l'impregnation digitalique ntérieure .

- De petites doses de strophantus ont été utilisées chez 9 alades dans le but de réduire l'insuffisance cardiaque droite. uls 3 malades ont bénéficiés d'un traitement digitalique à l'entrée ulement . Alors que 6 malades ont reçu ce traitement pendant toute la rée de leur hospitalisation.

G) Saignée.

Elle a été pratiquée chez 6 malades, chez qui on suspectait une élé- tion de la masse sanguine qui aggrave les conditions cardio-circula- ire. Celle ci n'est pratiquée que si la tension artérielle est éle- ée.

tte saignée est pratiquée à l'aiguille de Vernes, elle retire chaque is un volume compris entre 250 et 500 ml.

H) Equilibre Hydrique.

L'équilibre hydrique est assuré par un apport de I,5 l à 2 litres de G. I ou sérum lévulosé, cet apport est augmenté quant il existe des gnes de déshydratation.

association à du potassium est précieuse (2 à 4 g de Chlorure de po- ssium) empêche la frustration potassique déclenchée par l'acidose et ggravée par le diurétique. Pour favoriser la pénétration du sucre et potassium dans la cellule de faibles doses d'insuline par voie pa- ntérale a été associé (I unité pour 5 g de sucre.)

III) ETUDE ANALYTIQUE DU TRAITEMENT INSTRUMENTAL

A) Analyse générale.

Tous les malades ont bénéficié d'une ventilation assistée. Assurée par un Angstroën appareil relaxateur de volume à fixa.

Le raccordement du malade à l'appareil se fait :

. Soit par intubation

. Soit par trachéotomie

- Le mode de ventilation se répartit comme suit chez nos malades:

  . 4 ventilations au masque oro-nasal
  . 4 trachéotomies plus ventilation assistée
  . 7 intubations plus ventilation assistée

B) Le masque oro-nasal.

Le masque BOG " anatomical" a bourrelet fixe est le type de masque utilisé dans le service, constitué de caoutchouc moulé, il est confortable pour le malade, il ne blesse pas et sa matiére est suffisamment malléable pour s'adapter à des visages de conformations différentes.

	Avant Correction				Apres Correction		
n° Ob	pH	SaO2	PCO2	Durée	pH	SaO2	PCO2
I	7,28	46	63	IOjours	7,45	75	49
IV	7,35	72	60	6jours			
VIII	7,34	60	6I	7jours	7,36	9I	46
X	7,99	66		IOjours	7,50	82	

Tableau d'evolution des malades ventiles au masque.

C) Intubation.

Elle est faite au moyen d'une sonde de caoutchouc avec ballonet gonflable d'un calibre de 8 à I2 mm et d'une longueur de 28 à 32 cm. Celle-ci est effectuée aprés la préparation suivante:

- oxygénation par sonde nasale avec un débit de 2 à 3 l/mn.
- aspiration des sécrétions pharyngées sous contrôle du laryngoscope et pulvérisation de quelques millilitres de xylocaïne à I %.

Aprés la pose de la sonde nous auscultons immédiatement les deux hémithorax; l'absence de la ventilation du coté gauche est une indication à sortir la sonde de quelques centimétres. Lorsque la sonde est en bonne place on introduit une canule de Mayo dans la cavité buccal et on fixe la sonde d'intubation à la face avec un ruban adhésif.

Cette méthode permet d'assurer une ventilation temporaire. Elle est mal supportée par le malade quant il est semi comateux.

	Avant Crrection				Apres Correction		
n°Ob	P.H	Sa02	PC02	Durée	P.H	Sa02	PC02
II	7,03	28	52	2jours	7,40	60	40
III	7,22	36	36	2jours	7,35	55	48
V	7,32	59	66	2jours	7,42	56	5I
VI	7,32	52	60	1jour			
VII	7,30	39	6I	7jours	7,35	63	46
XIV	7,27	52		2jours			
XV				1jour	7,45	35	

Tableau d'evolution des malades intubés

D) Tracheotomie.

La technique est bien précisée. Il ne s'agit pas d'une trachéostomie. Une canule de Sjoberg- Aboulker, munie d'un ballonet gonflable assurera l'étanchéité au niveau de la trachée. Le ballonet devant être dégonflé périodiquement pour éviter les accidents ischiémiques locaux.

- Les avantages qui sont reconnus à la trachéotomie sont:

. Réduction de l'espace mort.

. L'abaissement du régime des pressions ventilatoires.

. La possibilité d'aspirer les malades qui ne peuvent pas tousser

. La prévention des accidents de reflux oesophagien par sonde à ballonet.

. La facilité de branchement sur un ventilateur.

Tableau d'évolution des malades trachéotomisés

	Avant correction			Aprés correction			
n° ob.	pH	SaO2	pCO2	Durée	pH	SaO2	pCO2
IX	7,13	30		2 jours	7,40	75	
XI	7,33	53	59	8 jours	7,34	73	61
XII	7,50	54		3 jours	7,41	87	
XIII				2 jours	7,40	83	

IV - BILAN THERAPEUTIQUE.

A) Constatation.

- Le traitement antibiotique préconisé améliore les poussées bronchitiques avant les IO premiers jours du traitement, sauf chez les malades trachéotomisés ou chez les malades longtemps intubés. Dans ces cas des surinfections ont été notées et une antibiothérapie plus longue a été maintenue.

- Le traitement bronchodilatateur améliore nettement certains malades avec disparitions ou régressions des sibilants et amélioration de l'état dyspneique.

- La saignée a elle seule ne constitue pas tout le traitement de l'épisode aiguë, elle améliore certes l'état cardio vasculaire, et a chaque fois qu'elle est associée au traitement diurétique elle entraine l'effacement de l'oedéme, la regression de la dyspnée et l'amorce d'une bonne diurése.

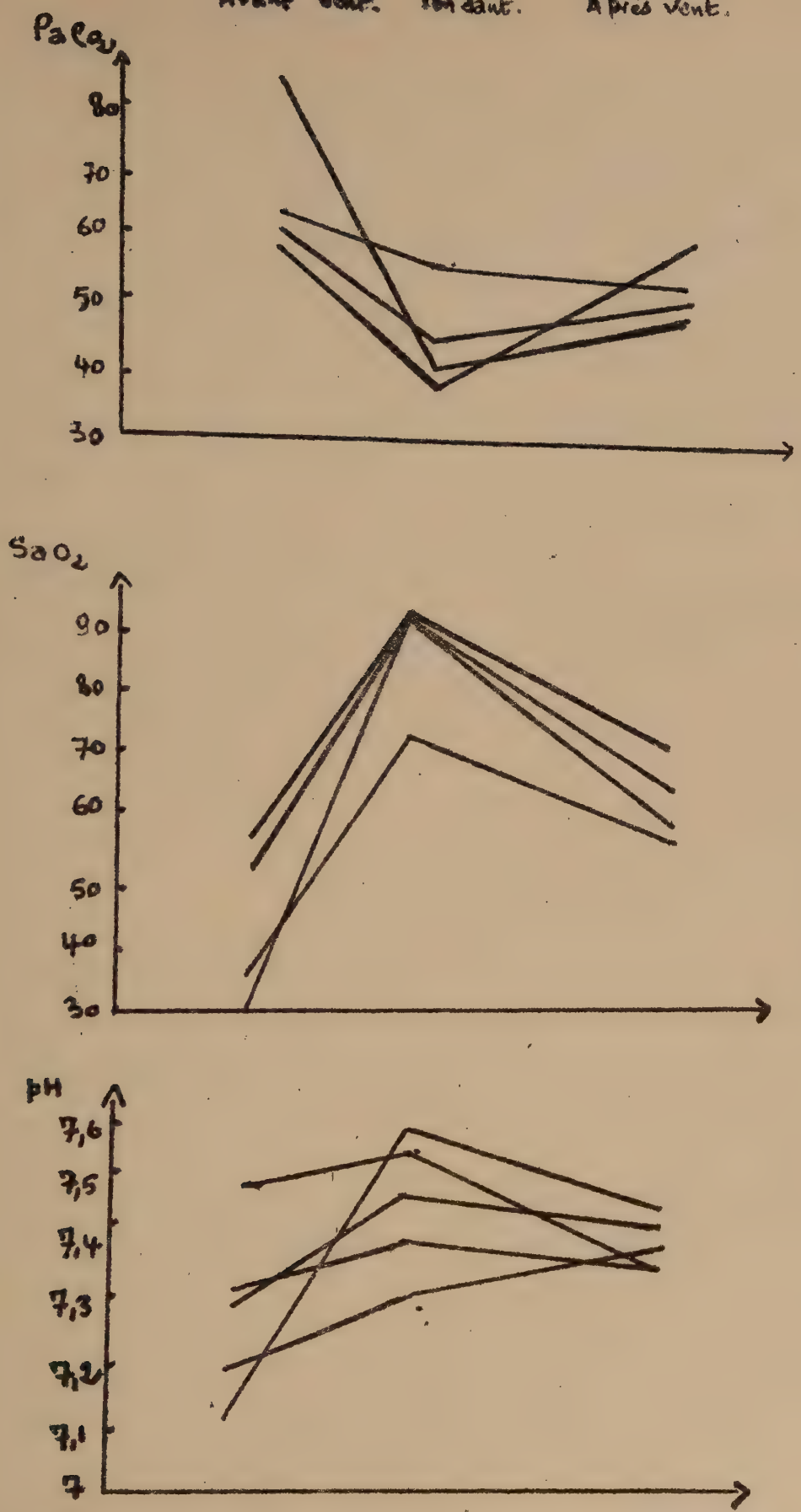
- Les tonicardiaques n'ont qu'une action minime sur la défaillance cardiaque, par contre la correction de l'anoxie, de l'acidose de la plethore sanguine semblent être le meilleur traitement de cette insuffisance cardiaque droite.

- La ventilation assistée permanente ne dépassait pas 48 heures sauf dans un cas (obs. XI) où le malade a été ventilé pendant 8 jours.

Par ailleurs tous les malades ont été ventilé au masque soit depuis le début de l'hospitalisation, soit aprés une période de ventilation assistée.

B) Evolution.

Pendant la phase aiguë l'évolution est appréciée:
- Sur les signes cliniques: ils constituent qu'une partie des élements de contôle et ne permettent pas de chiffrer avec exactitude de l'éfficacité de la réanimation ventilatoire.



Courbe d'évolution de la $Paco_2$, du PH et de la Sao_2, avant Pendant et après ventilation chez 5 malades.

...ts biologiques et en particulier le dosage des gaz ...laçables. Ces dosages pratiqués aux différents ...ion, permettent de suivre l'évolution de la SaO2, ...nt pendant et aprés ventilation.

..., hypercapniques et en acidoses.

Correction de ... ...rcapnie avec une alcalose de reventilation.

- Aprés extubation ou décanulation:

L'amélioration s'est maintenue avec une réascension discréte de l'hypercapnie et une diminution sensible de la saturation.

C) Résultats:

I) Résultats globaux:

	Nombres	Guerries	Décés
Intubations + VA	7	3	4
Trachéo + VA	4	2	2
Ventilat. Masque	4	4	

Au Total nous déplorons 6 décés parmi nos I5 malades hospitalisés pour réanimation respiratoires et soins intensifs.

Nous constatons par ailleurs qu'il existe une certaine relation entre le temps de l'intubation et le taux de mortalité.

	Nbre tot	Guerris	Deces
Intubation inferieure à 48 heures	2	2	
Intubation superieure à 96heures	4	I	3
Intubation superieure à7 jours	I		I

On constate que lorsque la durée de l'intubation dépasse 48 heures le taux de mortalité s'élève.

La trachéotomie semble être le moyen le plus efficace pour ventiler ces malades, mais le probléme de la surinfection reste majeur; c'est ainsi qu'on déplore 2 décès sur les 4 malades trachéotomisés.

La ventilation au masque semble être le meilleur moyen pour corriger les troubles respiratoires de ces malades. Cependant elle demeure une méthode difficile a appliquer chez des malades dans le coma. Elle necessite en outre un personnel qualifié. et une surveillance rigoureuse.

2) Causes de décès:

Nous ne déplorons aucun décès les 2 premiers jours de l'hospitalisation. Tous les décès sont survenus aprés le 3éme jour comme tous les malades ont été intubés ou trachéotomisés le Ier jour de l'hospitalisation on en déduit qu'aucun décès n'est à rattaché à une erreur technique de l'intubation ou de la trachéotomie.

- Un décès est survenu aprés extubation trop rapide (obs.II)
- 2 décès survenus par suite d'hémorragie digestive, l'un deux mois aprés l'hospitalisation et l'autre 8 jours aprés (obs. V et XI)

- I décés est survenue par Bloc Alvéolo Ventriculaire (obs.IX)
- 2 décès par collapsus cardio vasculaire brutale (obs.III et VII).

3) Evolution ultérieure des malades guérris:

L'amélioration clinique, biologique et radiologique a été certaine dans tous les cas. Les malades ont quitté le service aprés une durée d'hospitalisation variant d'une semaine à un mois.

Tous ces malades sont suivis par notre consultation externe tous les 15 jours, au service de rééducation respiratoire et un Kinesithépeute reçoit ces malades 2 séances par semaine.

Cette ventilation dirigée se presente comme une arme thérapeutique trés efficace chez nombre de bronchiteux chroniques, d'emphysémateux et aussi de cyphoscolioliotiques: elle constitue le traitement de fond de l'insuffisance respiratoire chronique et se confirme comme étant un element essentiel de sa prophylaxie.

Cette rééducation respiratoire au cours de l'insuffisance respiratoire chronique a un triple but:

- Tout d'abord elle doit corriger les assynergies ventilatoires et la ventilation paradoxale. En même temps elle doit instaurer une ventilation surtout diaphragmatique et abdominale. Au début de la rééducation la ventilation sera dirigée , puis volontaire.
- Ensuite, elle doit faire accepter aux malades un nouveau regime de vie et viser aussi à créer un nouvel automatisme à l'effort et surtout au repos.
- Enfin grace a une surveillance périodique elle doit permettre la réhabilitation et la réadaptation du patient.

Cette rééducation respiratoire est avant-tout une oeuvre médicale. Prealablement, elle exige une étude clinique et fonctionnelle minutieuse. Elle necessite obligatoirement , une étroite collaboration entre le pneumologue, le fonctionnaliste, le rééducateur et le Kinésithérapeute.

- C O N C L U S I O N -

A partir des observations du service de réanimation d'El-kettar et à partir des données de la littérature se dégagent les points suivants:

- L'extrême complexité du tableau clinique et biologique de la décompensation respiratoire aiguë qui en fait une décompensation cardio respiratoire aiguë.

Cliniquement marqué par:

. La dyspnée
. La cyanose
. Les troubles neuropsychiques.
. Et les signes de décompensation droite.

Et biologiquement par:

. La desaturation oxyhemoglobinée
. L'hypercapnie
. Et l'acidose: acidose respiratoire majorée par une acidose metabolique secondaire au deversement de l'acide lactique musculaire respiratoire au cours de la dyspnée.

- L'extrême gravité de ce tableau clinique et biologique. (6 décès sur I5).

- Sur le plan de la pathogénie il est important d'insister sur les erreurs therapeutiques à éviter au cours du traitement de ces états et l'extrême nocivité des sédatifs donnés seuls ou contenus dans un sirop.

Quant à l'hypoxemie responsable de la défaillance cardiaque et du décès, quand elle est sévère, elle necessite une correction urgente et le médecin doit connaître son rôle excitant sur le centre respiratoire et les mefaits de l'hypoxie. L'idéal serait de corriger cette hypoxémie dans un centre spécialisé; si le degré de la cyanose est sévère, le médecin est en droit d'administrer de l'oxygéne à faible

debit avec l'intention precise de conduire le sujet en milieu spécialisé.

Nous sommes loin de l'époque où toute décompensation respiratoire etait condamnée,aprés avoir été souvent dirigée dans un milieu psychiatrique.

S'il est un chapitre de la pathologie où des progrés enormes ont été réalisés dans le domaine de la recherche et du traitement c'est bien celui des décompensations respiratoires aiguës des bronchopulmonaires chroniques.

- B I B L I O G R A P H I E -

-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-;-

I. AMREIN R., KELLER R. HERZOG H.

Valeurs theoriques de l'exploration de la fonction ventilatoire du poumon. (New theoretical valves for functional tests of pulmonary ventilation). Bull. Phys. Path. Resp NANCY. Avril- Juin 1970 vol 6 N° 2.

2. BALMES A. VEDELA., DAUVERCHAIN J., DUMAS A. (Mme)

Le syndrome d'hyperaldosteronisme dans les œdemes des insuffisances respiratoires decompensées et son traitement par les spiroloctones. - Poumon et Coeur, 1962, 18 , N° 8,747-754.

3. BALMES A., DAUVERCHAIN, J., MAUDIN A. BALMES P.

Resultats du traitement par le Clopamide de 36 malades atteints d'insuffisance respiratoire chronique. Bull. Phys Path. Resp. NANCY Jan. Fév. Mars 1967 vol 3. N° I

4! BARASZ Z., DEMETER. M.,

Examens comparatifs du pH et de la PO2 du sang capillaire prelevé au doigt et au lobule de l'oreille (Comparaison of pH and pO2 in capillary blood from the finger tip and the care lobe) Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Oct, Déc. 1965 vol 5 N° 4.

5. BENIS A. M., LACOSTE J. LOCKHART .

Notions de base en reologie; leur application à la circulation pulmonaire. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Jan. Mars 1968.

6. BERTRAND A., MATHIEU- DAUDE P., CABASSON J., CALLIS A., MILANE J.

Traitement de l'insuffisance respiratoire aigue des broncho-pneumopathies chroniques (Sur 18 cas d'hypercapnie aigues superieurs a 70 mm Hg) Discussion. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Sep 1965 vol I N°3

7. BERTRAND A., JANBON.F. , et MILANE J.

Utilisation des diuretiques au cours de l'insuffisance respiratoire aigue des broncho-pneumopathies chroniques; à propos d'une etude sur le clopamide, l'acide ethacrynique et l'acetazolamide. Presse med. 20 Jan 1968, 76,N°3 105-108, 7 fig.

8. BOULANGE M., AUG M.C., BEAUDDIN A.M. BESSOT J.C.

Existe-t-il un hyperadosteronisme chez les insuffisants respiratoires ? Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Janv, Fév, Mars I967 vol 5, N°5 .

9. BROUET G. et LIOT F.

L'insuffisance respiratoire aigue compliquant les broncho-pneumopathies chroniques (elements de pronostic). Rev. praticien, 2I Jan I966, I6 N° 3, 3I7-329

IO. BYDLOWSKI R., HATZFELD C. ATLAN G., HINGLAIS J.C., BRILLE D.

Discussion des indications des divers modes de ventilation assistée au cours des defaillance aigues chez les insuffisants respiratoires chroniques.(A propos d'une experience portant sur 73 cas d'hypercapnie aigue superieure à 70 mm Hg) Bull. Path. Resp. NANCY Sept I965, vol I N° 3 .

II. CARTIER F. POCIDAL J.J.

Traitement actuel des états asphyxiques aigues chez l'emphysemateux. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Sept. I965 vol I N° 3 .

I2 CARTIER F. et POCIDALO J. J.

Traitement des etats asphyxiques de l'insuffisance respiratoire chronique (emphyséme et bronchite chronique) Coeur et Med. interne. Jan. I965. 4 . N° I. IOI-I08.

I3. CASTAING R., CHEVAIS R., GILLARDEAU G. FAVAREL. GARRIGUES J-C

COURTY G. , FERRUS L.

Bilan therapeutique de I66 cas d'insuffisance respiratoire aigue survenue chez des defaillants respiratoires chroniques. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Sept I965 vol I N° 3.

I4. DECOSTER A., MESSIN R., DEGRE S., DENOLIN H.

Acidose lactique et comportement cardio-respiratoire au

cours de l'effort physique. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Avril, Mai Juin I966, vol 2 N° 2 .

I5. DENOLIN. H, DE COSTER. A, BERNARD. R, MESSIN. R, DEGRE. S, VANDERTOTEN. P, DEMARET. B, CORNIL. A :

Influence de l'oxygene et du pH sur la circulation pulmonaire au cours de l'insuffisance respiratoire traitée par ventillation assistée. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Oct, Déc I967, vol 3 N° 4.

I6. DRIF. M, BAGHRICHE. (Mme), DAOUD. R, BELKACEMI. M, LAOUSSADI. S, LOUNES. A, MALOUM. A, ROCHA. E, YOUNSI. M :

L'insuffisance rénale aiguë au cours des décompensations respiratoires aiguës. ALGER, 2éme Cong Méd MAGHREBIN I972

I7. GALY. P, LOIRE. R:

Considérations anatomo-pathologiques sur l'hypertension pulmonaire et les lésions vasculaires au cours de la bronchopneupathie chronique dyspnéisante obstructive. Entret Phys. Path. Resp. NANCY 7éme serie 22-24 sept I967.

I8. GAUDEBOUT. C, LIBERMANN. I, BLAYC. M.C, POCIDALO. J.J:

Correlation entre pressions partielles d'oxygéne du liquide céphalorachidien et des sangs arteriel et veineux cérébral chez le chien en état d'équilibre. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Juillet, Sept I967, vol 3 N° 3.

I9. GAY. R, GROSS. A :

Les modifications de l'équilibre acido-basique dans le traitement de l'hypercapnie. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Sept I965, vol I N° 3.

20. GIMENEZ. M. La ventilation dirigée au cours des insuffisances respiratoires chroniques. Technique, physiopathologie et résultats au repos et au cours de l'exercice musculaire. Thése Méd. NANCY I968.

21. GOULON. N, DAROIS. A, GAJDOS. PH :
Traitement de la défaillance respiratoire aiguë au cours des insuffisances respiratoires chroniques. Conc. méd. 3 oct. 1970, 92, N° 40, 7157-7167.

22. GRLET. O :
L'ordinateur et le stéthoscope dans la décompensation aiguë des insuffisants respiratoires chroniques. Vie Méd. (L'mphysème pulmonaire) Déc 1971/ I, 52, N° 38, 4705-4708.

23. GROSS. A:
Introduction. Reflexions sur la pharmaco-dynamie des diurétiques. Bull. Phys. Path. Resp. NANACY Janv Mars, 1967 vol 3, N° I.

24. GROSS. A, SCHRIJEN. F, MANGIN. J. P, SADOUL. P:
Nouvelles données concernant les fonctions rénales au cours des insuffisances respiratoires aiguës des pulmonaires chroniques. LILLE Méd. Fév 1966, II , 104-108.

25. GUERRIN. F, REICHART. E, CLAY. A, DUPON. A, SADOUL. P:
Lésions gastriques secondaires à une hypercapnie de 24 à 48 heures chez le rat blanc. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Juillet, Sept 1968, vol 4 N° 3.

26. HATZFELD. C, CARTON. J, BRILLE. D:
Données clinique, fonctionnelles respiratoires et évolutives chez 18 bronchitiques chroniques, avec hypertension pulmonaire mesurée entre 1958 et 1969.Entret Phys. Path. Resp. NANCY 7éme serie, 22-24 sept 1967.

27. HERAN. J;

Utilisation de la clopamide dans le traitement du syndrome œdemateux des pulmonaires chroniques. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Jan- Fév- Mars I967 vol 3, N° I .

28. HUMBERT P., CHASSON J., et ARGENSON (Mme)

Detresse respiratoire des insuffisants pulmonaires chroniques Marseille méd., I962. 99 , N° 4, 327-33I.

29. HATZFELD C., VALTY J., HINGLAIS J.C. et BRILLE D.-

L'utilisation du Micoréne en perfusion continue au cours des défaillances ventilatoires des insuffisances respiratoires chroniques. - Journées Réanimation méd. chir., NANCY, 25-26 mai I962, in Problémes Réanimation (2e série), I963, 705-720.

30. ISRAEL - ASSELAIN R.

La decompensation respiratoire menaçante et son traitement Rev. Tub, Juil.- Aout I962, 26, N° 7-8, 758-790.

3I. KALBERMATTEN J.P., ENRICO J.F., POLI S., PERRET CL.,

Insuffisance respiratoire et anoxie cellulaire Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Jan. Mars 69, vol 5, N° I

32. LAGEZE P., PIEDIMONTE L., PARAMELLE B.,

Effet de la clopamide sur les gaz du sang chez l'insuffisant respiratoire. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Jan. Fév. Mars I967, vol 3, N° I

33. LASSEN H.C.A.

La ventilation assistée au cours des poussées aigués de l'insuffisance respiratoire chronique. Journées Reanimation med. chir. NANCY, 25-26 Mai I962, in problémes Réanimation (2e Serie), I963, 5II-522.

34. LAXENAIRE M.C., LAMBERT H., CHRISTOPHE P., SADOUL P.

Action d'une Spironolactone injectable sur les troubles du rythme cardiaque de l'insuffisance respiratoire aigue Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Sept. Oct. 1971 vol 7 N° 5

35. LIOT F. et COIL.

L'intubation laryngo trachéale prolongée dans l'insuffisance respiratoire aigue compliquant les broncho-pneumopathies chroniques avec hypercapnie. Press med., I er Av. 1967, 75 N° 16, 795-798. 9tabl.

36. LISSAC J., LETAC B., MARSAC J. et MIGNON A.

Pronostic à court terme et à long terme des etats asphyxiques au cours des broncho pneumopathies chroniques. Vie méd, Déc 1969/I, 50 N° 39, 4987-4994.

37. LISSAC J., PLAGNE A., et AUPERIN A.

Correlation entre anomalies de l'hematose et fonction rénale au cours des poussées asphyxiques de l'insuffisance pulmonaire chronique. Sem. Hop. Paris, 26 Jan. 1971, 47 N°5, 295-301, 5 fig., 6 tabl.

38. LOCKHART A., SCHRIJEN F., JIMENEZ M., SADOUL P.

Etude physiopathologique de la Kinesitherapie respiratoire dans les bronchopneumopathies chroniques. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Juill. Aout. Sept. 1966 vol 2 N° 3 .

39. MARX H.H., ARNDT H.

Possibilite du traitement medicamenteux de l'acidose respratoire. Discussion. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Sept 1965. vol I N° 3

40. Mc. GREGOR.

Introduction: the effects of hypoxia on the pulmonary circulation (table ronde: interpretations des resultats observés chez l'homme à la lumiére des recherches physiopathologiques et deductions therapeutiques) Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Jan. Mars. 1968. vol 4 N° I.

41. MINUIT P.

Les manifestations neuropsychiques de la " detresse respiratoire imminente". Maroc med., Aout- Sept 1968, 48, N°516 483-484

42. MODAÏ J.

Insuffisance respiratoire aigue des broncho pneumopathies chroniques. Revue Med., 28 Sept. 1970, II, N° 32, 1849-1854.

43. MOLLARET P., BASTIN R., RAPIN M., POCIDALO J.J., GOULON M., LISSAC J. et LIOT F.

La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aigues au cours des broncho- pneumopathies avec coeur pulmonaires chronique . Conclusion therapeutiques Presse med., 9 aout 1958, 66, N° 58, 1326-1328.

44. MOLLARET P et Coll.

La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aigues au cours des broncho- pneumopathies avec coeur pulmonaire chronique. I. Documents cliniques et biologiques. Presse med., 19 Juil. 1958, 66, N° 55, 1271-1273.

45. MORET P.R.

Circulation coronaire et metabolisme du myocarde au cours de l'hypoxémie et de l'hypercapnie aigue expérimentale. Entret. Phys. Path. Resp. NANCY. 7e serie 22-24 Sept.1967

46. OUREDNIK. A, JEREK. V, BAKOVA. H:

Pronostic de l'hypertension pulmonaire chez les sujets atteints de bronchite chronique. Bull. de Phys. Path Resp. NANCY Avr. Juin. 1967 vol 4 N° 2

47. PERRET. Cl, MONTANI. S, PIOLINO. M, STUCKI. R, ENRICO. J.F :

Le traitement des maladies pulmonaires chroniques en hypercapnie aigue egale ou superieure a 70 mm Hg. BULL. Phys. Path. Resp. NANCY. Sept 1965. vol I N° 3 .

48. PESLIN. R, RODIN. H:

Action immediate de differents respirateurs au cours de l'hypercapnie chronique. Discussion. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Sept 1965. vol I N° 3.

49. PEZZAGNO. G:

Le reseau capillaire pulmonaire (surface, volume, debit) au repos et au cours de l'effort. (Lung capillary network area, volume and flow at rest and during exercise). Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Oct dec 1970. vol 6 N° 4.

50. POLU.J.M, AUG. M.C :

Bases physiopathologiques du traitement diuretique dans l'insuffisance ventriculaire droite. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Jan. Fév. Mars 1967 vol 3 N° I .

51. POTTER. M :

Ne faites pas de gestes nuisibles aux insuffisants respiratoires en poussées. Concours- med. 18 avr 1970, 92 N° 16 3629- 3630.

52. ROMAR. A, MICO :

Etude de l'action du disamide (Aquedux) dans l'equilibre acido-basique dans l'insuffisance respiratoire. Bull. Phys Path. Resp. NANCY. Jan, Fév. 1967. vol 3 N° I.

53. SADOUL. P :

Signes cliniques de l'insuffisance respiratoire aigue des pulmonaires chroniques. Union méd. Canada, Nov. 1969, 98 N° II, 1859, 7. fig.

54. SADOUL. P :

Les cachexies respiratoires. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Jan. Mars I969. vol 5 N° I.

55. SADOUL. P:

La mesure des gaz du sang arteriel est-elle inutile au cours des insuffisances respiratoires aigues des bronchopne umopathies chroniques ? Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Juil Sept I967 vol 3 N° 3.

56. SADOUL. P, AUG. M.C, GAY. R:

Traitement par ventilation instrumentale de IOO cas d'insuffisance respiratoire aigue sévère (Pa CO2 égale ou superieure à 70 mm Hg) Chez les pulmonaires chroniques.

57. SADOUL. P, LAXENAIRE. M.C:

(Editorial). Perturbations cortico-surrenaliennes chez les insuffisants respiratoires chroniques (Cortico-adrenal defects in chronic pulmonary insufficiency).

58. SADOUL. P, SCHRIJEN. F, UFFHOLTZ. H, PHAM. Q.T:

Evolution clinique de I95 pulmonaires chroniques soumis à un catheterisme du coeur droit de I957 à I965. Entret. Phys. Path. Resp. NANCY. 7e serie 22-24 sept I967.

59. SADOUL. P, SAUNIER. Cl, HERAN. J, THIEBAUT. E, AUG. M.C:

Electrolytes plasmatiques au cours des insuffisances respiratoires. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Jan. Fev. Mars I967. vol 3 N° I.

60. SADOUL. P, THIEBAUT. E, PHAM. Q.T, BENIS. A.M :

Etude de la viscosite des crachats par un viscosimètre rotatif cône plaque. Bull. Phys. Path. Resp. Janv. Mars I969. vol 5 N° I.

61. SAUNIER. C:

Hypoxie et affinité de l'hemoglobine pour l'oxygene chez les insuffisants respiratoires chroniques (Hypoxia and haemoglobin affinity for oxygen in chronic respiratory failure). Bull. Path. Resp. NANCY. avr Juin. 1969 vol 5 N° 2 .

62. SAUNIER. C:

Existe-t-il une composante metabolique de l'acidose respiratoire aigue ? Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Avr Mai. Juin 1966.

63. SAUNIER. C, SCHIBI. M, COLAS. T:

Equilibre acido-basique et electrolytique de sang et de liquide cephalorachidien au cours de l'hypercapnie aigue experimentale chez le chien. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY Juillet Sept 1967. vol 3 N° 3 .

64. SAUNIER. C, SCHIBI. M. COLAS. T;

Equilibre acido basique et electrolytique du sang arteriel et du liquide cephalorachidien au cours de l'hypoxie aigue normocapnique chez le chien. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Juil. Sept 1968. vol 4 N° 3.

65. SCHRIJEN. F, SAUNIER. C, SADOUL. P:

Resultats éloignés du traitement de l'hypercapnie invetérée par l'iode radioactif. Discussion. Bull. Path. Phys. Resp. NANCY. Sept 65. vol I N° 3.

66. SCHRIJEN. F, LOCKHART. A, TZAREVA. M, SADOUL. P :

Catheterismes cardiaques droits repétés à quelques années d'intervalle au cours de 33 broncho-pneumopathies chroniques. Entret. Phys Path. Resp. NANCY. 7e serie 22-24 sept 1967.

67. SIMONSSON. B.G, MALMBERG. R:

Effets de l'assistance ventilatoire en pression positive intermittente (I P P B : Intermittent Positive Pressure Breathing) chez les malades traités ou non par oxygenotherapie.

68. STUPFEL. M:

Bronchites experimentales par divers polluants atmospheriques (Experimental bronchitis by different air pollutants Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Oct. dec. 1969. vol 5 N° 4

69. TARTULIER. M, TOURNIAIRE. A, DEYRIEUX. F, BLUM. T, BOURRET. M:

Resultats des catheterismes cardiaques iteratifs dans le coeur pulmonaire chronique. Entret Phys. Path. Resp. Nancy 7e serie 22-24 Sept 1967.

70. THOMAS. A.J:

(Table ronde: Pronostic des hypertension pulmonaires) introduction. Entret. Phys. Path. Resp. NANCY 7e serie 22-24 sept. 1967.

71. VAN. YPERSELE. DE STRIHOU. C:

Bases physiopathologiques des traitements diuretiques dans l'acidose respiratoire. Bull. Phys. Path. Resp. NANCY. Jan Fev. Mars 1967. vol 3 N° I .

72. VOISIN. C, et GUERRIN. F:

Retentissement digestif de l'hypoxie- hypercapnie des detresses aigues des insuffisances respiratoires chroniques. Etudes clinique et biologique. Rev C. H. U. Jan Fev 1969, N° 5, 85-88.

73. VOISIN. C, et Coll:

La réponse cortico-surrenalienne au cours des épisodes de decompensations survenant chez l'insuffisant respiratoire chronique. Lille med, dec. 1970. 15, N° 10, 1367-1374, 8 fig.

74. UFFHOLTZ. H, PHAM. Q.T:

Gaz du sang et aptitude professionnelle. Bull. Phys. Path Resp. NANCY. Juill. Aout. Sept I966. vol 2 N° 3.

75. WAREMBOURG. H, et Coll:

L'atteinte hepatique au cours des decompensations aigues des insuffisants respiratoires chroniques I. Etude clinique et biologique. Lille med, Fev. I966, II, N° 2, I09-II8.

76. WEISS. E, B. et DULFANO. M.J:

Ventilation contrôlée avec respiration en pression positive intermittente dans le traitement de l'insuffisance ventilatoire aigue associée à une affection pulmonaire occlusive chronique. Ann. of int med, sept I967, 67, N° 3 [illegible]

77. WIESENDANGER. , et Coll:

Etude physiopathologique de la validite du test d'administration d'oxygene par lunette nasale au debit de 3 litres par minute chez les insuffisants respiratoires chroniques en poussée aigue de defaillance. Rev. Tuberc. (Paris), av. mai I97I, 35, N° 3, 255-266.

TABLE DES MATIERES

I- INTRODUCTION I

II- ETIOPATHOGENIE 4

III-OBSERVATIONS I3

IV- CLINIQUE :

Facteurs declenchants 45

Signes neuro-psychiques 48

Signes respiratoires 54

Signes cardio-vasculaires 57

Insuffisance renale aigüe au cours des decompensations respiratoires 60

V- THERAPEUTIQUE:

Principes generaux du traitement 63

Etude analytique du traitement medical simple 64

Etude analytique du traitement instrumental 66

Bilan therapeutique 70

VI- CONCLUSIONS 75

VII- BIBLIOGRAPHIE

&&&&&&&&&&&&&&&

Vu le Président du J U R Y

Signé:

Vu le Doyen

Signé:

Vu et permis d'imprimer

__//-) lger, le

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ALGER

Signé: